OVER BLOEDDRUKVERHOOGING BLOEDDRUK-INDEX EN HOOGTEZONBEHANDELING IN DE ZWANGERSCHAP

DOOR
J. HOORWEG

Amsterdam

H. J. PARIS
AMSTERDAM

BORROWED

OVER
BLOEDDRUKVERHOOGING, BLOEDDRUK-INDEX EN HOOGTEZONBEHANDELING IN DE ZWANGERSCHAP

OVER BLOEDDRUKVERHOOGING, BLOEDDRUK-INDEX EN HOOGTEZONBEHANDELING IN DE ZWANGERSCHAP

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE UNIVERSITEIT VAN AMSTERDAM OP GEZAG VAN DEN RECTOR-MAGNIFICUS Dr D. VAN EMBDEN, HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER RECHTSGELEERDHEID, IN HET OPENBAAR TE VERDEDIGEN IN DE AULA DER UNIVERSITEIT OP WOENSDAG 28 MEI 1930 DES NAMIDDAGS TEN 4.30 URE

DOOR

JACOBUS HOORWEG

GEBOREN TE 'S-GRAVENHAGE

H. J. PARIS
AMSTERDAM MCMXXX

AAN MIJN OUDERS

Hoewel het artsexamen reeds een paar jaar achter mij ligt, beschouw ik toch mijn eigenlijken academischen studietijd eerst met de voltooiïng van dit proefschrift als geëindigd.

Dit verschaft mij een welkome gelegenheid om mijn oprechten dank te betuigen aan U, Hoogleeraren, Lectoren en Privaat-Docenten der Medische en Natuur-Philosophische Faculteiten, voor het van U genoten onderwijs.

In het bijzonder geldt mijn dank wel U, Hooggeleerde Van Rooy, Hooggeachte Promotor. Reeds van mijn studententijd af hebt Gij door Uw klaar betoog en enthousiaste voordracht, vooral waar het de therapie in de Verloskunde en de Gynaecologie gold, mij geboeid, en opgewekt die therapie nauwkeurig te kennen en zoo mogelijk aan haar uitbouw mede te werken. Daarvoor, dat Gij mij daartoe zoo ruimschoots in de gelegenheid hebt gesteld, door mij op te dragen een nieuwe therapie bij de zwangerschapstoxicosen op haar klinische beteekenis te toetsen, ben ik U hoogst erkentelijk. Was dit reeds een groote vreugde voor mij, nog méer waardeer ik het voorrecht later als vacantie-assistent een plaats aan Uw Kliniek te hebben mogen vervullen, en zoodoende in nog intiemer verhouding van de bijzonder aangename en vriendschappelijke sfeer in Uw Kliniek te mogen genieten en van Uw geestes-gaven te kunnen profiteeren.

Ook U, Hooggeleerde Snapper, ben ik grooten dank verschuldigd voor de moeite, die Gij hebt willen nemen, dit proefschrift door te lezen en daarover Uw hooggewaardeerd oordeel te geven. Voor de bondige, kernachtige kritiek ben ik U zeer erkentelijk. Maar niet minder dank ik U voor het onderwijs op colleges en in kliniek van U ontvangen.

Zeergeleerde Heymans van Amstel. De raadgevingen en Uw belangstelling, die ik bij de bewerking van mijn onderwerp van U mocht ontvangen, stelde ik op hoogen prijs.

Zeergeleerde Remmelts, Zeergeleerde Van Tongeren. Voor alles, wat ik bij mijn werkzaamheden in de Vrouwenkliniek van U mocht leeren, betuig ik U mijn oprechten dank.

Zeergeleerde Mulock Houwer. U dank ik voor het ophthalmologisch onderzoek, waarvoor ik U, en vaak op ongelegen tijden, ben lastig gevallen. Het zal mij steeds bijblijven, hoe vruchtbaar die consulten voor mij geweest zijn.

Zeergeleerde Plate, Zeergeleerde Melchior. U dank ik, naast de an-

dere assistenten voor de vriendschap en de bijzonder aangename wijze, waarop Gij mij in Uw kring hebt willen ontvangen, waardoor ik mede een onvergetelijken indruk aan de Amsterdamsche Vrouwenkliniek zal bewaren.

Zuster VAN DER ROEST, Zuster VLAANDEREN, en Gij, Eerste Verpleegsters. Niet weinig ben ik U erkentelijk voor de loyale medewerking, die Gij bij mijn werk hebt betoond. Voor de vele moeite en inspanning, die Gij U getroost hebt, zeg ik U recht hartelijk dank.

Ook aan het overige personeel der Vrouwenkliniek en verder allen, die aan de tot-standkoming van dit proefschrift hebben medegewerkt, wil ik hier mijn dank betuigen.

Tenslotte een woord van eerbiedigen dank aan mijn Ouders, die mij in staat hebben gesteld mijn medische studie op te vatten en te voltooien.

INHOUD

INLEIDING 1

DEEL I

HOOFDSTUK I 3
TECHNIEK DER BLOEDDRUKMETING

HOOFDSTUK II 8
DE BLOEDDRUK-INDEX

HOOFDSTUK III 23
BLOEDDRUKVERHOOGING IN DE GRAVIDITEIT

HOOFDSTUK IV 35
BLOEDDRUKVERHOOGING EN KEUKENZOUTRETENTIE

HOOFDSTUK V 40
HOOGTEZON-BESTRALING BIJ PRAE-ECLAMPSIE, ECLAMPSIE EN NEPHROPATHIE

DEEL II

EIGEN ONDERZOEK

VERDEELING 46

BESCHRIJVING DER ZIEKTEGEVALLEN 48

A — Groep van ziektegeschiedenissen, waarbij verschillende typen van bloeddrukverhoogingen in hoofdzaak naar den index worden ingedeeld 48

1 — Normale index bij normalen of weinig verhoogden bloeddruk. [Pat. I—VI] 48
2 — Normale index bij verhoogden bloeddruk [VII] 50
3 — Lage index bij normalen en verhoogden bloeddruk [VIII—X] . . . 50
4 — Hooge index [XI—XIII] 52
5 — Overgang naar hoogen index [XIV] 53
6 — Recidiveerende transitoire hypertensie met overgang naar hoogen index. [XV] 53

7 — Overgang naar lagen index [XVI, XVII]. 54
8 — Transitoire hypertensies, die tot de norm terugkeeren voor den partus. [XVIII [prae-eclampsie], XIX] 55
Idem op den bodem van een permanente [XX].
9 — Transitoire hypertensie in teruggang, onderbroken door den partus [XXI] 57
10 — Foetale dood voor den partus [XXII, XXIII] 58
11 — Herstel van den index post partum [XXIV]. 59

SAMENVATTING 60

B — Groep van ziektegeschiedenissen, waarin het resultaat der hoogtezonbehandeling wordt meegedeeld 62

1 — Groep, waarin een duidelijke drukverlaging tot stand komt. [XXV—XXIX] 62
2 — Groep, waarin ook na den partus een bloeddrukverhooging blijft bestaan, [XXX—XXXIII]. 67
3 — Eclampsieën met hoogtezon behandeld [XXXIV—XXXVIII] 71
4 — Gevallen waarin complicatie's van hart of nieren bestaat [XXXIX—XLIII] 82
5 — Een geval met éénmalige bestraling [XLIV]. 90
6 — Bestraling op andere gronden [XLV] 90

SAMENVATTING 92

Overzicht der hoogtezon-bestralingen en beschouwingen over den bloeddruk.

TABELLEN. 97
I Gezamenlijke bestralingen van alle patiënten 97
II Totaalcijfers van alle patiënten 104
III Gemiddelden van alle patiënten 105
IV Rangschikking der gemiddelden naar index 106
V Verandering der drukken door bestraling 107

LITERATUUR-REGISTER 108

INLEIDING

De aanleiding tot het schrijven van dit proefschrift is te vinden in de publicaties van ADOLF HOCHENBICHLER[102] en ANTON MAYER[184] in de „Wiener Klinische Wochenschrift" en het „Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie" [1925 en 1926] over hoogtezonbehandeling van prae-eclampsieën en van gravidae met bloeddrukverhooging in het algemeen. Hierin werd meegedeeld, dat met hoogtezonbestraling eclampsie zou kunnen worden voorkomen en een bestaande bloeddrukverhooging tot daling zou worden gebracht.

Dit middel zou rationeel genoemd moeten worden, want, schrijft ANTON MAYER, uitgaande van het feit, dat eclampsie in grooter aantal voorkomt in voor- en najaar, alsook in zon-arme jaren en plaatsen, hebben oude Duitsche Gynaecologen al het natuurlijk zonlicht benut om zwangere vrouwen met prae-eclamptische verschijnselen te behandelen om zoodoende de circulatie in gang te brengen en op deze wijze een ontgifting van het organisme, en een bloeddrukdaling teweeg te brengen.

Leest men de publicaties aandachtig na, dan blijkt slechts één feit door beide onderzoekers met zekerheid te zijn geconstateerd: de daling van den bloeddruk. Andere verschijnselen als oedeem, albuminurie, maagklachten bleken min of meer onbeïnvloed te blijven.

Stelt men zich, zooals HOCHENBICHLER en A. MAYER, op het standpunt dat de eclamptische verschijnselen grootendeels uitingen zijn van vaatkrampen in hersen-, nier- en huidvaten, al of niet op toxischen bodem, dan is een dergelijke therapie, waarbij die vaatspasmus in die respectievelijke gebieden zou worden opgeheven of waarmee althans de keten van progressie zou worden verbroken, zeker waard om nader onderzocht te worden.

Daarom heeft Professor VAN ROOY besloten ook in zijn kliniek in een aantal gevallen van prae-eclampsie en eclampsie hoogtezonbestraling toe te passen volgens de voorschriften door HOCHENBICHLER gegeven en daarbij speciaal den invloed op den bloeddruk na te gaan.

Al ras bleken de resultaten van dat bloeddrukonderzoek niet zoo eenvoudig te verklaren te zijn als ze eerst leken. HOCHENBICHLER gaf op, dat de gemiddelde daling met 4—5 bestralingen 30 millimeter Hg. zou bedragen; hiermee was echter bedoeld de maximum druk. Wij bepaalden ook den minimum druk en nu bleek dat deze lang niet altijd gelijktijdig met den maximum druk daalde, maar soms steeg, en soms gelijk

bleef. Vanzelf kwam de vraag op aan welke van beide drukken de meeste waarde moest worden toegekend, en of misschien de verandering in de verhòuding tusschen maximum en minimum druk als gunstig of ongunstig moest worden aangezien.

Zoo werden wij er toe gebracht tevens de verhouding van maximum en minimum druk in de zwangerschap nader te bezien, om daaruit te weten te komen of dit gezichtspunten opende voor de beoordeeling van deze therapie.

Vooral waar veelal het behandelingsresultaat naar den bloeddruk wordt afgemeten, was het van belang na te gaan:

a – Of er een bepaalde verhouding van maximum en minimum druk inderdaad bestaat;

b – Zoo ja, of deze verhouding in de zwangerschap eenige wijziging ondergaat;

c – Hoe het bloeddrukverloop in het algemeen is bij hypertensie in de graviditeit, waarbij de gewone maatregelen van rust, dieet, enz. getroffen worden;

d – Hoe het bloeddrukverloop is waarbij nàast de vorige behandeling hoogtezonbestraling wordt toegepast.

In de navolgende bladzijden zal getracht worden op deze vragen een antwoord te geven, terwijl vooraf zal gaan een hoofdstuk over de techniek van de bloeddrukmeting en een overzicht van de litteratuur over dit onderwerp.

DEEL I

Hoofdstuk I

TECHNIEK DER BLOEDDRUKMETING

De bloeddrukmetingen werden verricht met het toestel van Braun-Katz, een geperfectionneerd kwikapparaat. Het bezit de breede manchet [13 cm] van von Recklinghausen en een betrekkelijk wijde kwikstijgbuis met klein cylindrisch reservoir, terwijl een gecorrigeerde schaalverdeeling is aangebracht. De bijzonderheid van het apparaat schuilt in een ingenieuze ventielafsluiting zoowel aan den top van de stijgbuis als aan het reservoir, waar de slangverbinding is aangebracht. Deze ventielen laten lucht wèl en kwik nìet door. Hierdoor is echter de snelheid, waarmee de druk in het reservoir met dien in de manchet vereffend wordt, niet benadeeld, en daarmee is voldaan aan een eisch, dien men zeker stellen moet. Bij jaren lang gebruik is met dit apparaat geen druppel kwik buiten de buis gekomen, ook waar plotselinge ongelukken als afknikken van de manchetslang enz. meermalen zijn voorgekomen. De metalen pomp met windketel heb ik met voordeel vervangen door een gummi Boulitte-ballon, omdat vooral bij afdalenden druk het geheele systeem hiermee veel beter beheerscht kan worden en men den druk van millimeter tot millimeter kan doen afnemen. Tenslotte heb ik nog een extra ventiel met wijde opening of onderbreking [plug] in de manchetslang aangebracht, die het mogelijk maakt den druk in het geheele systeem per-acuut tot nul te doen dalen. Dit is mijns inziens van belang om zooveel mogelijk elke stuwing in den onderarm te vermijden, iets wat met de meestal fijne schroefregeling niet mogelijk is. Stuwing veroorzaakt verhooging vooral van den minimum druk, bovendien pijn, die op zijn beurt weer verhooging van maximum en minimum druk geeft.

Hoewel verschillende boeken nauwkeurig de techniek beschrijven en op tal van details wijzen, die niet veronachtzaamd mogen worden, ziet men herhaaldelijk in kliniek en practijk tegen deze regels zondigen. Dit moge als excuus dienen waarom hier de opname nog eens gedetailleerd beschreven wordt.

De op lichaamstemperatuur verwarmde manchet wordt tamelijk hoog om den bovenarm rechts aangelegd, zóó, dat het midden van den gummizak op de mediaal gelegen arteria brachialis komt te liggen. De onderarm

wordt neergelegd op hartshoogte, bij zittende patiënte met den arm gebogen in den elleboog, bij liggende patiënte met lichte flexie en binnenwaarts-rotatie van den onderarm, steeds zóó, dat alle armspieren ontspannen zijn. Het toestel wordt zóó geplaatst, dat de patiënte niet méé kan aflezen, omdat de opnamen dan zonder uitzondering bijna 10 mm Hg.te hoog uitvallen.

Bij de eerste opname wordt snel opgepompt tot boven den verwachten maximum druk, dan de druk eenige oogenblikken hoog gehouden om daarna zeer langzaam lucht te laten ontsnappen tot de maximum druk bereikt is. Men vindt bijna steeds een respiratoire schommeling, die meest niet meer dan 5 mm Hg. bedraagt. De Maximum druk wordt auscultatoir bepaald [Korotkow] en bij respiratoire schommeling de top genoteerd. De opgetreden tikken worden nu luider, gaan over in een blaasgeruisch, dat bij verder afnemenden druk in intensiteit toeneemt om plotseling in luide zuivere tonen over te gaan. Bij geleidelijke daling van den druk worden deze reine tonen meestal nog sterker tot een zeker punt om daarna in intensiteit af te nemen. Bij nòg lageren druk gaan deze plotseling in veel zwakkere tonen over, welke nu spoedig wegsterven. Zie fig. 1. Dit punt, waar de reine tonen plotseling zwak geworden zijn, wordt als diastolische druk genoteerd [overgang 3e—4e phase]. Is in twijfelgevallen de overgang lytisch, dan wordt genomen het punt waar de tonen geheel weg zijn. Dit punt ligt in veel gevallen $\pm$ 5 mm beneden den minimum druk.

Hierbij moet nog opgemerkt worden, dat de phase van het blaasgeruisch individueel zeer kan verschillen in lengte, zoodat het punt van grootste geluids-intensiteit soms nog in deze phase vallen kan.

Na de bepaling van den maximum druk wordt steeds snel lucht uitgelaten tot even boven den verwachten minimum druk. Ook deze wordt onder vertraging bepaald. Is dit geschied, dan wordt de groote onderbreker in werking gesteld, zoodat het geheele systeem buiten druk staat.

Voor de tweede bepaling wordt de onderarm nog even leeg gemasseerd om een eventueele geringe stuwing nog op te heffen en dan de arm verticaal omhoog gehouden. De arm blijft in dezen stand tot boven den maximum druk is opgepompt, daarna wordt de arm neergelegd en de bepaling als boven verricht.

Zoo werden steeds 6—7, in sommige gevallen tot 10 of meer bepalingen uitgevoerd tot de „tension résiduelle" [Gallavardin [78]] was verkregen.

Het is toch bekend, hoe na herhaalde metingen men vaak veel lager waarden vindt. Dit moet worden toegeschreven deels aan psychische momenten, maar zeker voor het belangrijkste deel toch aan den toestand van den vaatwand. Vooral bij hypertensies heeft het vat tengevolge van den voortdurend hoogen binnendruk een zekere rigiditeit, die blijft bestaan

als het plotseling van dien druk ontheven is, b.v. doordat die druk is overgenomen door een manchet. Om het vat nu te comprimeeren is diezelfde rigiditeit oorzaak dat een aanzienlijke overdruk noodig is. Nu blijkt bij herhaalde compressies, als dus het vat langer van den druk bevrijd is, dit zijn soepelheid terug te krijgen en dus bij geringer overdruk mee te geven. Deze arterie-weerstand is dus niet constant. Over de bestendigheid nu van dezen arterie-weerstand zijn de meeningen verdeeld. GALLAVARDIN zegt dat die weerstand vrijwel geheel tot verdwijnen is te brengen, als het vat maar eenigen tijd buiten spanning is. Hij laat zich aldus uit: „Quelque relativement modéré que soit l'obstacle hypertonique 's opposant à la compression de l'humérale dans l'estimation de la pression artérielle par la méthode de RIVA-ROCCI, ce qu'il importe de savoir, c'est que *la compression répétée ou prolongée de l'artère constitue un excellent moyen pour le faire disparaître* [1]. Ook locale warmte [warme manchet!] en massage zijn hiertoe dienstig.

GALLAVARDIN heeft nu nagegaan in welke tijdsverloop dit zich afspeelt en heeft gevonden dat na 15 minuten bij 80% der onderzochte vrouwen een daling van 10—20 mm Hg. is tot stand gekomen. In 8% zelfs 25—35 mm Hg. Reeds na 5 minuten is in 56 % der gevallen de „tension résiduelle" bereikt; in 42 % volgt in de volgende 10 minuten een verdere daling van hoogstens 5 mm Hg. In slechts 2 % komt een daling van 10 mm Hg. tot stand bij voortgezette opnamen nà 5 minuten.

Men moet dus noteeren de laagste gevonden waarde zoowel van maximum als van minimum druk. Niet steeds zal men deze laagste waarden in één en dezelfde bepaling van maximum en minimum druk vinden. Dit vindt zijn oorzaak daarin, dat men voor een nauwkeurige aflezing, b.v. van maximum druk, wat langzamer zal te werk gaan; er zal wat meer bloed zich perifeer ophoopen, en een geringe graad van stuwing doet den minimalen bloeddruk oploopen. Heeft men den maximalen bloeddruk vastgelegd dan zal voor de bepaling van den minimalen druk wat meer voorzorg kunnen genomen worden om stuwing te voorkomen.

Ook nadat lage waarden zijn verkregen kunnen psychische prikkels, het verleggen van den arm, enz. plotseling den initialen hoogen druk weer te voorschijn roepen.

GALLAVARDIN meent, dat dit erop wijzen kan, dat de locale vaatspasmus niet uitsluìtend voor de daling in aanmerking komt. Dat dit intusschen wel de hoofdfactor is, blijkt wel uit deze zinsneden: [p. 60.] „D'après les expériances de MACWILLIAM ET KESSON . . . ., il semble bien que la chute de la pression soit surtout le fait de la *cessation du spasme artériel local* et que le principal facteur de cette cessation soit les compressions répétées ou prolongées effectuées sur l'artère. Ce qui prouve bien qu'il

[1] Cursiveering van GALLAVARDIN.

s' agit surtout d'un phénomène locale, c'est que, une fois la tension abaissée, il suffit souvent, comme nous l'avons signalé, du simple contact d'un morceau de glace sur l'avant-bras ou le bras pour faire remonter immédiatement la pression à son niveau initial".

Hiertegenover staat de meening van DE VRIES REILINGH[284]. Zijn opvatting is, dat geen enkele methode in staat is den maximalen bloeddruk nauwkeurig te bepalen, die geen rekening houdt met den arterie-weerstand, dien hij als A_w aanduidt. Hij heeft nu een methode uitgewerkt om dezen A_w te bepalen, waarvan het principe het volgende is. Legt men een manchet om den bovenarm, pompt *snel* op tot boven den verwachten maximum druk en laat den druk langzaam verminderen, dan begint het bloed systolisch door te schieten zoodra de druk lager wordt dan de maximale bloeddruk + arterieweerstand. Dit punt kan men vastleggen, omdat op dit moment de schrijver van den plethysmograaf op een hooger niveau zijn geringe uitslagen gaat opschrijven. [Punt 1.]. Perifeer treed stuwing op, die een maximum bereikt wanneer de systolische druk zich heeft voortgeplant door het capillair systeem tot in de oppervlakkige huidvenen. Dit punt kunnen we vastleggen met den plethysmograaf van WIERSMA, verbonden met een tambour van MAREY, die onder de compressie van de steeds meer zwellende hand op steeds hooger niveau zijn kromme op een draaiende trommel schrijft. Komt nu de bloeddruk beneden den maximum druk, dan kan het veneuze bloed afvloeien en de kromme gaat weer dalen. Waar de weerstand van de dunne veneuze vaten verwaarloosd kan worden krijgt men uit het verschil tusschen het 1e en 2e punt den arterieweerstand.

Op grond van zijn bepalingen meent DE VRIES REILINGH dat deze A_w wel aan schommelingen onderhevig is, maar toch steeds nog een tamelijk groot bedrag n.l. gemiddeld 19 mm Hg bedraagt. Het kan echter betwijfeld worden of deze methode juiste resultaten oplevert. Immers met nadruk is er steeds op gewezen hoe stuwing *pijn* en daarom bloeddrukverhooging veroorzaakt. Hier wordt nu juist maximale stuwing opgewekt.

DE VRIES REILINGH heeft zelf ook opgemerkt, dat bij herhaalde metingen zijn bedragen steeds hooger uitvielen, zoodat tenslotte de arterie-weerstand *0* zou worden, wanneer hij ook niet de stuwing voor deze bloeddrukverhooging aansprakelijk stelde. Hij meent echter dat bij de eerste of tweede bepaling deze invloed nog niet, of zeer gering aanwezig is.

GALLAVARDIN zegt hiervan: „La méthode préconisée par DE VRIES REILINGH, ... est ingénieuse. Mais son application est longue et pénible, compliquée du fait de la nécessité d'emploi d'un pléthysmographe, assez incertaine enfin, car il est loin d'être prouvé que, dans ces conditions, la pression dans les veines superficielles de l'avant-bras arrive à égaler la pression artérielle systolique".

Dat deze verschillende opvattingen van belang zijn bij de berekening

van den bloeddruk-index zal in het volgende hoofdstuk nog blijken.

Resumeerende voere men dus steeds herhaalde metingen uit, minstens 5—7 en noteere de laagst gevonden waarden zoowel van maximum als van minimum druk.

Daarnaast kan men nog enkele andere voorzorgen in acht nemen.

Van Balen [13] heeft in zijn proefschrift over bloeddrukmeting aan beide armen, nog eens den nadruk gelegd op het belang van opnamen aan steeds denzelfden arm.

Ten einde de patiënten zooveel mogelijk op hetzelfde uur van den dag te observeeren, werd steeds in dezelfde volgorde opgenomen.

Door meerdere onderzoekers is er op gewezen, dat men steeds bij een bloeddrukopname de polsfrequentie moet noteeren. Wij hebben die geregeld op de lijsten aangeteekend, maar slechts bij groote frequentie [120 en hooger] een invloed in den zin van een relatieve diastolische hypertensie kunnen vaststellen.

Dat men onder de opname een gesprek moet vermijden, zij nog ten overvloede vermeld.

Op deze psychische invloeden, die zich uiten in het geboeid zijn van de aandacht van de patiënt, geluidsprikkels enz. heeft reeds Bruining [33] gewezen in een tijd, toen de bloeddrukmeting nog in het teeken van haar technische ontwikkeling stond.

Na abstraheeren van al deze factoren moet dus het streven zijn de basis te vinden, waarop al deze invloeden zich als verheffingen kenbaar maken.

Hoofdstuk II

DE BLOEDDRUK-INDEX

De bloeddruk-index geeft aan de verhouding tusschen den maximalen en minimalen bloeddruk, die er bij eenzelfde individu op een zeker tijdstip bestaat.

In zijn eenvoudigsten vorm is deze verhouding dus uitgedrukt door de formule:

$$\text{Index} = \frac{\text{Maximum druk}}{\text{Minimum druk}}.$$

Noemt men den maximalen druk $T(\text{ensie})_{max}$ en den minimalen $T(\text{ensie})_{min}$, en den index I, dan kan men deze vergelijking vereenvoudigd schrijven:

$$I = \frac{T_{max}}{T_{min}}.$$

De vader van den bloeddruk-index is Julius Strasburger [252]. Hij gaf er dezen vorm aan: $Q = \frac{A}{Max}$, waarin Q het quotiënt, A de amplitude en Max. de systolische druk voorstelt. A = Max—Min.

Hij kwam tot deze formule bij het zoeken naar een maatstaf voor het slagvolumen en den arbeid van het hart. De bloeddrukmeting stond nog in de kinderschoenen. Er werd hevig getwist over de vraag of de breede manchet volgens v. Recklinghausen of de smalle, die aanvankelijk algemeen gebruikt werd en vooral door Sahli verdedigd werd, de meest juiste uitkomsten gaven. Men zocht nog naar een methode om den diastolischen druk te meten; alleen berekeningen uit het sphygmogram werden nog gemaakt.

Janeway [1901], Masing [1902] en Sahli [1904] [223] beschreven onafhankelijk van elkaar een grafische methode, waarbij onder toenemenden manchetdruk het punt genoteerd werd, waarbij de uitslagen van het sphygmogram kleiner werden. Strasburger [250] publiceerde in 1904 zijn palpatoire methode: „Den diastolischen Druck gibt das Manometer an, wenn bei zunehmender Compression der Brachialis der vorher maximale Radialpuls für den palpirenden Finger eben anfängt kleiner zu werden".

Gelijktijdig voerde hij het begrip „Pulsdruck" in, [= amplitude] en het quotiënt, als boven is aangegeven. De beteekenis voor de kliniek duidt hij aan met deze woorden: „Dieser Quotient gibt uns Aufschluss über das Verhältnis der Herzarbeit zu dem Widerstand im arteriellen System".

Meestal vindt hij als amplitudo 30 mm Hg. en zijn quotiënt bedraagt gemiddeld 0,254 met als grenzen 0,31 en 0,22.

In het toenemen van den polsdruk bij stijgenden algemeenen bloeddruk ziet hij verhooging van den arbeid van het hart. Dezen arbeid drukt hij uit door het produkt:

arbeid = polsdruk × middelbare druk.

Treedt nu bij gelijkblijvenden hart-arbeid een verminderde perifere weerstand op, dan neemt de polsdruk toe.

„Alles in Allem komme ich zu dem Schlusz dasz bei gleicher Dauer der Systole der Pulsdruck in der Brachialarterie dem Schlagvolumen, das Produkt aus Pulsdruck und mittlerem Blutdruck in dieser Arterie der Arbeit des Herzens proportional sind. Berücksichtigt man die Thatsache, dasz das Produkt aus absolutem Schlagvolumen und Mitteldruck in der Aorta das Maass für die absolute Herzarbeit ist, so erkennt man die Verwandschaft dieser Werthe unter einander".

Ten slotte geeft hij in een uitvoerig schema weer het verband tusschen index, hartarbeid, weerstanden en systolischen druk, in dezen geest:

Bloeddrukquotiënt middelmatig:

1 – systolische druk middelmatig; hartarbeid gemiddeld, weerstanden gemiddeld, bloedverzorging van de weefsels gemiddeld.

2 – systolische druk verhoogd: hartarbeid verhoogd.

a – Weerstanden naar verhouding verhoogd, bloedverzorging gemiddeld, òf

b – weerstanden gemiddeld: bloedverzorging naar verhouding verhoogd.

3 — systolische druk verlaagd: hartarbeid verminderd, weerstanden middelmatig, bloedverzorging verminderd.

Het heeft geen zin dit schema verder te vervolgen, omdat het onjuist is gebleken.

De richting, die de interesse voor het bloeddrukquotiënt uitging, is hier wat uitvoeriger vermeld, omdat allen, die op een of andere manier een formule over den bloeddruk hadden opgesteld, dìt gemeen hadden, dat zij allen hierin een maatstaf voor slagvolumen of hartarbeid zochten. Hier ligt tevens de oorzaak, waarom, toen veel betere methoden bedacht waren om het functioneel hartonderzoek na te gaan, het bloeddrukquotiënt geheel in vergetelheid is geraakt.

Gold in het begin de polsdruk als maatstaf voor het slagvolumen, later zag Strasburger zelf in, dat zijn *quotiënt* de waarheid veel meer nabijkwam. Moritz [186] stelde op het 24e Kongress für Innere Medizin [Wies-

baden 1907] voor de formule van STRASBURGER te vervangen door: $\frac{p}{d + p/3}$, waarin p de polsdruk en d de diastolische druk is.

Hij meende: „eine für alle Fälle zutreffende Formel dürfte sich übrigens wahrscheinlich überhaupt nicht finden lassen, und ich stimme mit Herrn STRASBURGER überein, das rationelle Annäherungswerte für unsere klinische Überlegungen im allgemeinen genügen dürften".

Omdat het toch empirische formules zijn, en de uitkomsten van STRASBURGER en hem niet zooveel verschillen, biedt hij een middenweg aan in de formule $\frac{p}{d + p/2}$, waarin de noemer, zooals men ziet den „middelbaren druk" voorstelt. Is dit het slagvolumen, dan wordt het minuten-volumen × druk:

rel. min arb. = middelb. druk × n × slagvolumen. [n = polsfreq.].

Rekent men dit uit, dan is min. arb. = n × p. Langs een omweg komt men dus weer uit op het minutenvolumen berekend uit de onjuiste formule van STRASBURGER n × p, = frequentie × polsdruk. [1])

Dit produkt $n \times p$ heeft betrekkelijk lang nog als maatstaf gediend en verschillende publicaties zijn hierover verschenen. KLEMPERER [148] leverde er de noodige kritiek op, maar komt tenslotte tot de conclusie: . . . . „im allgemeinen ist die Amplitude tatsächlich als relatives Mass des Schlagvolumens zu verwerten [es entbehrt] aber dieses Mass der Zuverlässigkeit". HESSE [93] komt ermee tot absurditeiten, zoo b.v. is *pn* 's nachts grooter dan overdag. Hij tracht daar nog een verklaring te geven, maar als p × n bij lange marschen geringer uitvalt dan bij bedrust, wordt het hem toch àl te kras en zoekt hij heil in de verklaring dat geen rekening is gehouden met de „Weitbarkeit" der vaten.

Andere formules van JANOWSKI, [130] waarin de celeriteit en tarditeit tot uitdrukking zijn gebracht en van GRÄUPNER, [85] die een verband gaf tusschen „Triebkraft, Pulsdruck en Quotient", dat hijzelf alleen maar begreep, kunnen gevoegelijk achterwege blijven.

Afdoende heeft HAUPT [87] in 1928 nog eens afgerekend met het produkt n × p, toen hij met de KROGH-LINDHARD'sche stikstofoxyduul-methode dit produkt en tevens de volumbolometrie volgens SAHLI toetste. In het puerperium bleek p × n hooger dan in de zwangerschap in tegenstelling met de beide andere methoden.

Ook ERLANGER en HOOKER [54] geven een schema, waarbij uit den bloeddruk en p × n conclusies worden getrokken betreffende hartarbeid en weerstand. Dit kan dus ook onbesproken blijven.

---

[1] In de oorspronkelijke publicatie [Verhandlungen des Kongresses für Innere Medizin: 24e Kongr. Wiesbaden 1907], wordt bij de discussie minutenvolumen en minuten-polsarbeid nog al eens verward; de foutieve formule is daarom verbeterd overgenomen.

Een theoretisch-wiskundige afleiding is gemaakt door den physicus J. L. Hoorweg [114] te Utrecht, die in verschillende studies de eigenschappen van den polsgolf in het sphygmogram analyseerde, en met tal van proeven staafde.

Op grond van zijn berekeningen kwam hij tot de conclusie, dat het slagvolumen recht evenredig is met het oppervlak, dat beschreven wordt door den sphygmograaf bij een manchet druk, waarbij de grootste uitslagen verkregen worden. Deze berekeningen stonden ongetwijfeld op een veel juister basis.

In den tijd van zijn publicaties verschenen pas de eerste mededeelingen over de bepaling van den diastolischen druk met andere dan de tot dien tijd gevolgde grafische methoden. Deze nieuwe methoden, die nog getoetst moesten worden, zijn niet meer in zijn mededeelingen verwerkt.

Intusschen is het van belang, dat men een zuiver mechanisch proces, als de voortstuwing van het bloed in het vaatstelsel in al zijn samenstellende factoren leert kennen en ieder van die factoren bestudeert. Alleen uit den opbouw van al deze elementen zal men eenigszins tot een inzicht geraken in de functie van het circulatie-apparaat. Wanneer hier enkele van die elementaire functies zelfs in getalswaarden zullen worden uitgedrukt, wil dit niet zeggen, dat hierin inderdaad zoo schematisch de bloedsomloop gegrepen is. Evenwel kan wel iedere factor, in zijn consequenties doorgedacht, verhelderend werken op ons inzicht.

Hier nu zullen speciaal diè factoren besproken worden die een invloed op den bloeddruk-index kunnen uitoefenen.

Welke zijn de factoren die bij de voortbeweging van het bloed de typische drukverhoudingen doen ontstaan?

a – De ontwikkelde energie door de samentrekking van het hart, noodig om een hoeveelheid bloed = het slagvolumen, in de aorta uit te drijven.

b – De weerstand, die moet worden overwonnen. Deze valt uiteen in:

1 – de perifere weerstand in de arteriolae en het capillairsysteem = kortweg perifere weerstand;

2 – de meerdere of minder soepelheid, waarmee het vaatgebied tusschen hart en dat perifere gedeelte als buffer den stoot overneemt = rigiditeit van den vaatwand;

3 – de weerstand, veroorzaakt door de viscositeit van het bloed;

4 – de hoeveelheid bloed, welke zich in het bloedvaatstelsel bevindt.

Hierbij is alleen in het oog gevat de hoofdstam, zoodat met een wisselende bloedverdeeling naar verschillende vaatgebieden geen rekening behoeft te worden gehouden.

Het is van belang, dat men zich rekenschap geeft dat buiten deze factoren ook geen enkele andere oorzaak in aanmerking komt.

Onder invloed hiervan treedt nu in normale verhoudingen een bloed-

drukschommeling op, die ongeveer 120 mm Hg. systolisch en 75 mm diastolisch bedraagt. Welke wijzigingen kunnen nu door den vaatwand ontstaan?

Unaniem komen alle onderzoekers, die zich hebben beziggehouden met de eigenschappen van den vaatwand, tot de gevolgtrekking, dat de uitzettingscoefficiënt van dien wand bij druk vermindert naar gelang de druk hooger wordt. MAREY [176] drukte het zóó uit: „la réaction élastique des parois de ce vaisseau croît plus vite que la pression intérieure à laquelle elles sont soumises".

Vooral STRASBURGER [249] weer heeft op een heele reeks aortae van cadavers de uitzetting bij drukverhooging en de drukverhooging bij telkens een gelijke volumentoename bepaald.

Deze blijkt nu een zeer bepaald beeld te vertoonen. Hij nam lijkenaortae, bond alle zijtakken nauwkeurig af en vulde ze met vloeistof tot een zekeren druk, met een manometer afleesbaar. Later, om ze nog beter waterdicht te maken, deed hij er een dunwandige elastieken buis in. Telkens werd eenzelfde kwantiteit vocht bij de aanwezige hoeveelheid in de afgesloten buis gebracht en de nieuwe druk afgelezen. Nu bleek telkens dat de nieuwe druk tot den druk van uitgang eenzelfde verhoudingscijfer aanwees.

B.v.: Neemt men een buis met vocht, waarin de druk 75 mm Hg. bedraagt. Een vermeerdering van 10 ccm geeft een druk van 120 mm Hg. De verhouding tusschen beide drukken is $\frac{120}{75} = 1{,}6$. Ging men van een druk van 125 mm Hg. uit dan was de nieuwe druk 200 mm Hg. De verhouding $\frac{200}{125} = 1{,}6$, is dus gelijk gebleven.

Deze verhouding kan men algebraïsch beter aldus weergeven:

bij een volumen *a* heerscht een druk *b*. Bedraagt de volumenvermeerdering x, dan wordt de druk b vermenigvuldigd met een factor y.

Dus volumen: $a + x \equiv$ druk $b \times y$. Het zal duidelijk zijn dat bij volumenvermeerdering van $n \times x$, de druk met den factor y^n toeneemt, zoodat men kan zeggen:

$$\text{volumen } a + n \times x \equiv \text{druk } b \times y^n.$$

Men ziet dus, dat, als het volumen rekenkundig toeneemt, de druk gelijktijdig meetkundig toeneemt.

Men kan nu een analogie vaststellen met wat er bij de systolische vulling der vaten gebeurt. Er wordt een zekere hoeveelheid bloed in de aorta gedreven, welk bloed niet onmiddellijk perifeer in de capillairen verdwijnt, maar een kort oogenblik een ophooping in de aorta veroorzaakt. Dit *surplus* van wat er meer inkomt dan wat in het zelfde tijdsverloop perifeer uitstroomt, geeft de volumen-vermeerdering en bij gevolg de druktoename.

Van dit surplus weten we nu, dat, wanneer dit steeds hetzelfde is, onaf-

hankelijk van hoogen of lagen begindruk de druktoename steeds in dezelfde verhouding tot den begindruk zal staan m.a.w. dat de index steeds hetzelfde zal blijven.

Hoewel dit niet volkomen juist is, mag men toch *practisch* dit surplus aan het slagvolumen gelijk stellen, gelijk ook SAHLI [227] uitvoerig betoogt bij zijn theoretische uiteenzetting over den volumbolometer. Dan kan men zeggen dat eenzelfde slagvolumen bij een willekeurig hoogen druk eenzelfden index veroorzaakt, wanneer de overige omstandigheden hetzelfde blijven. Deze eigenschap van den vaatwand is op zichzelf dus in staat te verklaren waarom bij hypertensie eenzelfde index bestaat als bij lagen druk, zonder dat men daarbij een grooter slagvolumen behoeft aan te nemen. Door meerderen o.a. PLESCH [211] wordt aangenomen dat het slagvolumen bij nephritis en hypertensie niet of nauwelijks veranderd is.

Of er, en wàt de invloed van de viscositeit is op den bloeddruk, is voorals nog niet duidelijk. VOLHARD [279] zegt hieromtrent: vermeerderde viscositeit wordt vrijwel niet gevonden als oorzaak voor bloeddrukverhooging; in een geval waar de viscositeit $2 \times$ zoo hoog was als normaal, vond men een bloeddruk van 120 mm Hg. Bij de schommelingen in de viscositeit van het bloed is het dan ook niet waarschijnlijk, dat dit belangrijke veranderingen in den index zou teweegbrengen. In een referaat van LEREBOULLET ET HEITZ [156] in „Paris Médical" 1913, komen de schrijvers ook tot het resultaat, dat geen vast verband is aan te geven.

Vermeerdering der bloedhoeveelheid leidt zuiver theoretisch tot een verhoogden begindruk, waarbij weer een zelfde slagvolumen den index onveranderd laat. Practisch echter komt vermeerderde bloedhoeveelheid voor bloeddrukverhooging niet in aanmerking, hetgeen in de verloskunde dagelijks kan worden waargenomen, en ook in het volgende hoofdstuk nog zal blijken.

Wèl is van groot belang voor den index de grootte van het slagvolumen.

Een grooter slagvolumen, als eenig veranderde factor, levert een grooter index en wel zóó, dat de index sterker toeneemt dan het slagvolumen. Dit wordt duidelijk uit de volgende berekening:

Bij een volumen-vermeerdering van a tot $a + n \times x$ was de druk vermeerderd van b tot $b \times y^n$. De index was dus y^n. Voor een slagvolumen $(n + p)\,x$ is dus de index $y^{(n+p)}$.

Deze nieuwe index is aldus een macht van de eerste: n.l.

$$[y^n]^{\frac{n+p}{n}},$$

waarvan de exponent het quotiënt van de slagvolumina voorstelt: nl.

$$\frac{n+p}{n}.$$

Waar nu de exponent $>$ 1 is, zal het duidelijk zijn dat de druk meer is toegenomen dan het slagvolumen.

Dit klopt met de bevindingen van STRASBURGER, die aanvankelijk slagvolumen en polsdruk recht evenredig stelde, maar zag dat dit bij hoogere bedragen lang niet uitkwam.

Tenslotte de perifere weerstand. Van twee gelijke vaten onder dezelfde omstandigheden maar met verschillende perifere weerstanden, zal datgene, met den grootsten periferen weerstand geringer spanningsverschillen vertoonen dan het vat, dat als 't ware diastolisch geheel leeg loopt en de grootste spanningsverschillen vertoont. Klinisch ziet men dit laatste type gedemonstreerd bij Basedow-patiënten die nog geen stoornissen van het hart hebben. De diastolische druk valt hier erg laag uit door de wijde perifere vaten. [DE VRIES REILINGH [284]]. Het hart tracht hieraan tegemoet te komen door grootere frequentie.

Bij de beschouwing van de groote vaten is dus een eigenschap gevonden die een constanten index kan verklaren.

Nu heeft STRASBURGER reeds vastgesteld dat die eigenschap zelf variabel is.

Bij kinderen b.v. en jonge menschen is het vat veel soepeler en geeft bij gelijke volumentoename een veel geringer drukvermeerdering dan bij oude menschen. Met den leeftijd neemt dus de rigiditeit toe [249].

Welken invloed deze wisselende rigiditeit op den index heeft, zal wel duidelijk zijn. Stelt men weer twee arteries, één met rigiden wand en één met slappen, makkelijk rekbaren wand, onder dezelfde omstandigheden. In beide wordt rythmisch eenzelfde hoeveelheid vloeistof geworpen. De eerste zal nu veel grooter spanningsverschil geven dan de tweede, waar de druk als het ware in een wijd aanpassend bassin vereffend wordt.

Resumeerende zijn dus de belangrijkste factoren, die invloed op den index uitoefenen: het slagvolumen, de perifere weerstand, en vooral ook de rigiditeit van den wand der groote vaten, dus van het hart tot de periferie.

Wanneer twee dezer factoren hetzelfde blijven, zal pas uit het veranderen van den index tot een verandering van den derden factor geconcludeerd mogen worden. Het behoeft geen betoog, dat voor een functioneel hartonderzoek, waarbij voor en na beweging wordt onderzocht, de beteekenis van den index gelijk nul is, omdat dan alle 3 factoren aan wellicht belangrijke veranderingen bloot staan.

Dat men uit statische verhoudingen, wat bloeddrukken uiteraard zijn, geen dynamische conclusies mag trekken, heeft vooral SAHLI onophoudelijk betoogd en deze overtuiging is nu wel gemeengoed geworden.

Van veel meer beteekenis echter kan de index worden, wanneer men de statische verhoudingen zooveel mogelijk hetzelfde laat. In plaats van in rust en nà beweging zal men patiënten steeds in rust, op hetzelfde uur van den dag, bij dezelfde kamertemperatuur enz. onderzoeken. Vindt men nu in het verloop van een ziekte b.v. verschillende uitkomsten, dan zal de kans, dat deze het klinisch beeld kunnen verduidelijken, veel grooter zijn.

In dezen zin heeft vooral GALLAVARDIN [78] gewerkt en daarop zijn „types circulatoires" ingedeeld. Niet de hoogte van den systolischen druk is maatstaf, noch ook de gemiddelde druk, en ook de diastolische druk alleen kan geen basis van indeeling vormen.

„En réalité ce n'est ni sous l'influence de la tension systolique, ni sous celle de la tension diastolique que le sang circule dans les artères, mais sous l'effet d'une tension sans cesse variable et intermédiaire à elles deux. Il faut donc revenir à l'évidence et admettre que les deux tensions, maxima et minima, sont également indispensables à l'appréciation correcte de la circulation; et c'est sur ces deux chiffres de tension que doit être basée toute classification des types circulatoires". [p. 274].

Hij maakt nu de indeeling: „1e les types circulatoires normaux, dans lesquels les rapports ordinaires des tensions systolique et diastolique sont conservés;

2e les types circulatoires anormaux, dans lesquels ces rapports sont altérés".

GALLAVARDIN stelt nu een tensie-schaal op, die in figuur 2 is weergegeven. Onder elkaar vindt men hier de bij-elkaar hoorende maximum en minimum drukken van een reeks patiënten, gerangschikt naar steeds hoogeren druk. Dit zijn dus patiënten, die, ondanks hun soms zeer sterke hypertensie, klinisch zich in evenwicht bevinden, en waarbij een „rapport ordinaire" [= normale index] bestaat.

Als klinisch waargenomen grenzen vindt hij als laagste druk 80 mm Hg. systolisch en 50 mm diastolisch; als hoogste druk 300—170 mm Hg. Bij het teekenen van de figuur 2 is men vrij de maximum-druklijn onder een willekeurigen hoek uit te zetten; gemakshalve neemt men 45°. De diastolische druklijn is hierdoor bepaald. Deze blijkt nu ook recht te verloopen en de maximum druklijn te snijden in een punt, dat op een hoogte *a* boven de horizontale as ligt. Zou de diastolische druklijn juist in het snijpunt van systolische druklijn en horizontale as zijn uitgekomen, dan zou voor ieder willekeurigen druk de verhouding tusschen maximum en minimum druk gelijk zijn, m.a.w. de index zou, grafisch weergegeven, als een rechte lijn verloopen. Nu dit snijpunt met de systolische druklijn

echter boven de as ligt, is het index-verloop een kromme lijn, die bij hoogeren druk iets oploopt.

Dit is de middelste van de drie index-lijnen in figuur 3.

Voor ieder willekeurig punt is de index te berekenen. Noemt men n.l. den hoek, dien de diastolische druklijn met de horizontale as maakt δ, dan is

$$I = \frac{T_{max}}{T_{min}} = \frac{T_{max}}{[T_{max} - a] \times tg\delta + a} \qquad (1)$$

tg δ vindt men uit:

$$tg\,\delta = \frac{50 - a}{80 - a} = \frac{170 - a}{300 - a}.$$

Hieruit a opgelost geeft $a = 14$ en $tg\,\delta = \frac{6}{11}$.

Deze waarden gesubsitueerd in (1) geeft:

$$I = \frac{11}{6} \times \frac{T_{max}}{T_{max} + 11{,}67}$$

en, als men gemakshalve verder T_{max} aanduidt als T, krijgt men dus:

$$I = \frac{11}{6} \times \frac{T}{T + 11{,}67}. \qquad (2)$$

Tot nog toe zijn we uitgegaan van de onderstelling, dat men den systolischen en diastolischen druk volmaakt zuiver heeft bepaald. We moeten echter rekening houden met waarnemingsfouten.

De diastolische druk kan ten opzichte van den systolischen druk daarbij te hoog of te laag uitvallen. Of dit komt door een te hooge of te lage aflezing van diastolischen of van systolischen druk doet daarbij niets ter zake.

Rekent men nu op een waarnemingsfout van den diastolischen druk, die ten hoogste 5 mm Hg. naar boven en beneden van den waren druk afwijkt, dan zal hierdoor natuurlijk ook de index aan foutgrenzen gebonden zijn. Noemen we den index, die ontstaat, wanneer de diastolische druk relatief 5 mm Hg. te hoog wordt afgelezen: I_1 en wanneer deze te laag wordt afgelezen: I_2, dan zullen deze indices resp. zijn:

$$I_1 = \frac{T_{max}}{T_{min} + 5} \quad \text{en} \quad I_2 = \frac{T_{max}}{T_{min} - 5}.$$

Substitueert men dit in (1), dan vindt men:

$$I_1 = \frac{11}{6} \times \frac{T}{T+20,8} \quad \text{en} \quad I_2 = \frac{11}{6} \times \frac{T}{T+2,5}.$$

Ik heb nu voor verschillende waarden van T den index en zijn foutgrenzen berekend:

T	I_1	I	I_2
50	1,29	1,52	1,75
75	1.43	1,59	1,77
100	1.52	1,64	1,79
125	1,57	1,68	1,80
150	1,61	1,70	1,80
175	1,64	1,72	1,81
200	1,66	1,73	1,81
225	1,68	1,74	1,81
250	1,69	1,75	1,82
275	1,70	1,76	1,82
300	1,71	1,76	1,82

Deze indexwaarden zijn in de krommen in figuur 3 aangegeven boven de bloeddrukken. Het is gemakkelijk in te zien, hoe bij een bepaalden diastolischen druk de schommeling voor den maximum druk $\pm$ 1,7 $\times$ 5 mm $= \pm$ 8,5 mm Hg. mogelijk is om binnen de normale indexgrenzen te blijven. Ruw-weg beweegt zich de index bij de „types circulatoires normaux" tusschen 1,6 en 1,8.

Josue [1913 [141]] berekent de „coefficient cardio-artériel" met het toestel van Pachon op 1,6; Verut [275] met hetzelfde apparaat den „coefficient cardio-artériel eusystolique" bij kinderen 1,50 en bij jongelingen 1,70. Echter zou volgens dezen laatste de coëfficiënt veranderen naarmate de druk stijgt: bij een stijging van den minimum druk 10 à 15 mm wordt de index 1,80 à 2,20.

Deze stijging met den druk komt ook in de bovenstaande tabel voor, echter in veel geringer graad.

Lian [160] gaf het volgende verband aan tusschen maximum en minimum druk.

$$\text{Min.} = \frac{\text{Max}}{2} + 2$$

voor de sterke hypertensies;

$$\text{Min.} = \frac{\text{Max}}{2} + 1$$

voor de middelmatige en de normale drukken. Dit dan uitgedrukt in cm Hg.

Rekenen we de gegevens van STRASBURGER om, aldus:

$$\text{uit } Q = \frac{\text{Max} - \text{Min}}{\text{Max}} \text{ en } I = \frac{\text{Max}}{\text{Min}}.$$

volgt na subsitutie:

$$I = \frac{1}{1 - Q},$$

dan vindt men de waarden $I = 1{,}34$ als normale index en $I_1 = 1{,}28$ en $I_2 = 1{,}45$ als foutgrenzen. Deze liggen dus belangrijk onder die, welke andere onderzoekers vonden. Dit verwondert niet, aangezien STRASBURGER palpatoir den minimum druk bepaalde, een methode, die volgens de onderzoekingen van MÜLLER en BLAUEL [190] bij amputaties veel en veel te hooge uitkomsten opleverde. Terecht hechten zij dan ook aan de verwerking der klinische gegevens van STRASBURGER weinig of geen waarde.

Stelt men nu de vraag aan de orde of ook in de zwangerschap van een bepaalden index kan worden gesproken, dan kunnen we, vooruitloopend op de resultaten van het klinisch onderzoek, deze vraag bevestigend beantwoorden. Echter moeten er enkele dingen in aanmerking worden genomen.

Vooreerst is er een onderscheid tusschen poliklinische en klinische opnamen. Dit is te verklaren doordat, zooals reeds eerder is aangevoerd, de patiënten poliklinisch onder de volle belasting van het dagelijksch leven staan. Er wordt meer van het circulalie-apparaat gevergd en, staat de patiënte op den rand der toxicose, dan zullen, als reactie op dien meerderen arbeid, beide drukken stijgen.

Juist in die gevallen waar stoornissen voorkomen en waar de patiënten voor opname in aanmerking komen, treden vaak veranderingen in de rigiditeit der vaten op. Vermeerdering hiervan leidt op zichzelf tot hooger index. Nu kunnen er drieërlei mogelijkheden zich voordoen:

1 – Het hart kan den maximum druk niet voldoende opvoeren, en er treden stoornissen op waarbij de index lager wordt; beide drukken zijn verhoogd. Krijgt pat. de noodige rust, dan gaat dit gepaard met een daling van den minimum druk, terwijl de maximum veelal gelijk blijft. De index stijgt dan weer.

2 – Het hart is tot groote krachtsprestatie in staat door hypertrophie, er treedt verhoogde rigiditeit van de vaten op, eventueel vergrooting van het slagvolumen, en de index stijgt tot 2,00 en 2,20. Treedt nu rust in, dan is het in hoofdzaak de maximum druk, die daalt. [Een soort overcompensatie dus (Volhard [279])].

3 – Naast verhoogde rigiditeit bestaat een matige aanpassing van het hart: de index blijft gelijk.

Deze drie vormen zijn dezelfde die men bij andere hypertensieve toestanden aantreft en vooral bij de essentieele hypertensie. Ze zijn daar

uiting van verschillende stadia, waarop straks nog zal worden teruggekomen.

Een goed overzicht onder dezelfde omstandigheden is dus pas te geven bij bedrust in de kliniek.

Een tweede opmerking is deze: de telkens genoemde vaatrigiditeit is ook oorzaak dat er sterke individueele verschillen bestaan, zonder dat men van stoornissen in de circulatie mag spreken. Onderzoekt men hierbij op verschillende tijden, dan zullen die verschillen ook telkens weer voor den dag komen, dezelfde omstandigheden verondersteld.

Van de 53 niet met hoogtezon behandelde patiënten, bleef van 25 de index binnen de aangegeven grenzen, 9 bleven daar geheel onder, 11 waren gedeeltelijk onder de ondergrens, 4 waren geheel boven de bovengrens en 4 gedeeltelijk boven de bovengrens.

Alleen de opnamen zijn vermeld, die over langeren tijd zijn vervolgd.

Bij het begin van het puerperium treden soms belangrijke wijzigingen op. In sommige gevallen is er neiging tot stijging met een top op den 3en of 4en dag, in andere blijft hij gelijk, in weer andere treedt een aanzienlijke daling op. Dikwijls is het verblijf in de kliniek te kort om weer op het niveau te komen, dat ieder individueel heeft, waarom de patiënten in meerdere gevallen na een, twee of meer maanden voor nà-onderzoek zijn terugbesteld.

De veranderingen in het puerperium hebben alzoo een tijdelijk karakter en moeten worden toegeschreven aan de quantiteit bloedverlies bij den partus, behoefte aan rust wegens langdurige baring, de regressie van den toestand van zwangerschap, enz.

Wat blijkt nu als men een groep van menschen onderzoekt op verschillende tijdstippen?

a – Bij normale personen vindt men een index tusschen 1,6 en 1,8, die bij gezondheid en onder dezelfde omstandigheden met betrekkelijk nauwe grenzen gelijk blijft.

b – Onderling individueele verschillen, die ook onderling gelijk blijven bestaan.

c – Ontwikkelt zich bij een patiënt een hypertensie onder oogenschijnlijk goede gezondheid, dan blijft ook bij belangrijk verhoogden druk dezelfde index behouden.

d – Bij ziekelijke afwijkingen kunnen veranderingen van den index optreden, die in sommige gevallen een bepaald type vertoonen zonder evenwel pathogonomonisch te zijn.

b.v.

1 – bij aorta insufficiëntie is een zeer hooge index karakteristiek [> 1,8 — 2,0 à 3,0].

2 – bij nephritis in het decompensatie-stadium is een lage index regel [1,2 — 1,3].

3 – Hypertensies vertoonen aanvankelijk een normalen index, dan volgteen stadium met vasomotorische stoornissen met verhoogden index, terwijl het terminale stadium met daling van den systolischen en stijging van den diastolischen druk gepaard gaat en de index dus laag wordt, [zie schema MARTINET].

Volgens deze beschouwing wordt de index dus een indicator voor bepaalde stoornissen in het circulatie systeem, die, hoewel niet specifiek, toch steun geeft aan wat het verder onderzoek leert.

De lage index geeft een belangrijke aanwijzing voor de prognose volgens GALLAVARDIN.

PEL [206], sprekend over den diastolischen druk, noemt de diastolische hypertensie, voorkomend bij uraemie, veneuse- en portaal-stuwing en verder vooral bij asystolie = gebrekkige hartswerking. „Deze stijging van den minimalen druk bij een overbelast hart is vaak zelfs eerder waarneembaar dan de meer bekende daling van den maximum druk; deze stijging is dus een symptoom van niet te onderschatten diagnostische waarde".

Hoe zal men deze ongunstige wijziging van beide drukken beter weergeven dan door den index?

Ten slotte moge hier nog de opvatting van onzen landgenoot DE VRIES REILINGH [284] vermeld worden, die in zijn uitmuntende monographie over „Techniek en kliniek der bloeddrukmeting" zich aldus uitlaat:

„Men heeft getracht die bezwaren [n.l. absolute cijfers over bloeddruk op verschillenden leeftijd] te ondervangen door de verhouding van den maximum en den minimum bloeddruk in cijfers uit te drukken, en gehoopt voor dit bloeddrukquotiënt bij normale menschen constante cijfers te vinden, die onafhankelijk waren van den leeftijd. Dat is echter in geenen deele uitgekomen; zoowel de maximum als de minimum bloeddruk blijken binnen zulke wijde grenzen te wisselen, dat van een constant zijn van het bloeddrukquotiënt geen kwestie kan zijn".

Hij grondt dit op de onzuivere bepaling van den minimum druk. Verder zegt hij: „Een absolute maat voor de hartswerking zal ook door de bloeddrukking alleèn nooit gegeven kunnen worden", ... en over de wisselingen in den bloeddruk: „ .... iets meer waarde hebben dàn deze wisselingen voor ons, wanneer wij ze waargenomen hebben bij denzelfden persoon op verschillende tijden en de overige klinische gegevens de bepalingen van de bloeddrukking komen aanvullen". Zouden we nu meenen dat hij den index over boord geworpen had, dan hebben we het mis. Later, sprekende over de waarde van de bloeddrukmeting voor diagnose, prognose en therapie, zegt hij: „Het meeste over de hartswerking kan ons nog leeren het verschil tusschen maximum en minimum bloeddrukking, de polsdruk van STRASBURGER". „Eenig verband tusschen de verhouding van den

polsdruk tot de bloeddrukking en de hartswerkzaamheid bestaat er, zooals we gezien hebben, ongetwijfeld, al wil men dat tegenwoordig in een overcritische bui wel eens wegredeneeren".

. . . . „Echter moet men met de gevolgtrekkingen zeer voorzichtig zijn .... en men gaat zeker te ver uit de verhouding van dezen polsdruk tot de maximum bloeddrukking: het bloeddruk-quotiënt van STRASBURGER, vèrgaande gevolgtrekkingen te maken omtrent de juiste grootte van den verrichten hart-arbeid".

Dan gaat hij zelf aan het rekenen, neemt als index: $\frac{\text{polsdruk}}{\text{min. druk}}$ en vindt als normale waarde: 0,65, bij chronische nephritis 0,33, bij Basedow 0,88 en 0,78, n.l. zoolang hierbij geen hartinsufficientie optrad.

Men ziet, dat hij dezelfde verhouding gebruikt als ik in mijn berekeningen, behoudens dat het quotiënt dan met 1,00 moet vermeerderd worden.

Een bezwaar tegen deze index-voorstelling kan worden aangevoerd door degenen, die meenen, dat de arterieweerstand door herhaalde compressies niet verdwijnt, maar steeds een beduidende factor blijft. Volgens hen moet de index dan worden

$$I_x = \frac{T_{max} - A_w}{T_{min} - A_w}$$

als A_w de arterieweerstand voorstelt. De verhouding blijft bij gelijke A_w dan natuurlijk niet hetzelfde voor verschillende drukken.

Hiertegen heeft JOSUE [141] aangevoerd, dat het niet zoozeer op de absolute waarden aankomt, als wel op het feit dat ook met deze berekening dezelfde afwijkingen zich in een verhoogden of verlaagden index afteekenen. Hij heeft dit aangetoond met een onderzoek met verschillende toestellen.

In 1908 deelde hij mee in de „Bull. et. mémoires de la Soc. des Hôpitaux de Paris", het resultaat verkregen met het toestel van RIVA-ROCCI en de palpatoire methode van STRASBURGER.

In 1913 heeft hij zijn bevindingen met het toestel van PACHON neergelegd in „Paris Médical". Hoewel de index hiermee in het algemeen hooger uitvalt, zoo vindt hij bij hart-insufficiëntie, t.b.c., typhoid, aorta-insufficiëntie, enz. dezelfde resultaten als vroeger met de palpatoire methode ter bepaling van den diastolischen druk.

Dat het juist de afwijkingen zijn waarom het gaat en niet de absolute cijfers, blijkt wel uit het slot van zijn helder artikel.

Hier moge het volgende citaat over de index-cijfers volgen: „Il ne faudrait pas se laisser tromper par leur apparence mathématique et leur prêter un caractère absolu qu'ils ne possèdent pas. Si nous avons fait intervenir des formules algébriques et des calculs, c'est seulement comme moyen de comparaison des différents éléments entre eux et pour faciliter l'appréciation des rapports qui les unissent".

Ik neem deze zinsnede gaarne over omdat zij geheel weergeeft de bedoeling, die met dit hoofdstuk heeft voorgezeten.

In het klinisch gedeelte zal aan de hand van de ziektegeschiedenissen worden aangetoond welk verband er tusschen het klinisch beeld en den index bestaat. Dit verband kan slechts met een zekere waarschijnlijkheid gelegd worden, want men doet goed zich voor oogen te stellen, dat de index is één vergelijking met drie onbekenden, en afwijkingen dus kunnen uitgelegd worden naar de 3 samenstellende factoren, n.l.

1 – als verandering van het slagvolumen
2 – als verandering van den periferen weerstand
3 – als verandering van de rigiditeit van den vaatwand zelf.

Hoofdstuk III

BLOEDDRUKVERHOOGING IN DE GRAVIDITEIT

Alle vraagstukken de bloeddrukverhooging in de zwangerschap betreffende zijn ten nauwste verbonden met de theorieën over de eclampsie. Dit ligt daaraan, dat men vanaf de invoering van het bloeddrukapparaat in de kliniek een vast verband vond tusschen bloeddrukverhooging en eclampsie. Dit verband is volgens de Snoo [246] zóó sterk, dat zonder bloeddrukverhooging geen eclamptische aanvallen optreden.

De vraag mag dus gesteld of de zwangerschapstoxicose uitloopend op eclampsie gaat via hypertensie, waarbij dus de hypertensie méer dan een symptoom n.l. een pathogenetische factor wordt [Volhard [280]] òf dat de bloeddrukverhooging is een nevenverschijnsel, dat nièt noodzakelijk is in het eclampsie-beeld en ook zelfstandig kan optreden.

Dit voert tot vergelijking met gezonde zwangeren, zoodat de eerste vraag die aan de orde komt, luidt: *Bestaat er een normale zwangerschaps-hypertonie.*

Deze vraag is verschillend beantwoord, maar niet steeds als resultaat van verschillende uitkomsten bij het onderzoek. De redenen hiervoor liggen in de vraagstelling, de techniek en de interpretatie.

De *vraagstelling*. Waar het niet mogelijk is gravidae van het begin tot 1 à 2 maanden na het eind van de zwangerschap te onderzoeken, kan men vergelijken het gemiddelde van een aantal patiënten in en buiten de graditeit. Verschil zou dan naar deze of gene richting wijzen. Dit is een slechte methode [Götte]. Immers vond Götte [83] ongeveer twee gelijk groote groepen, waarvan de een daalde en de ander steeg. Deze neutraliseerden elkaar, zoodat het resultaat valsch was.

Een andere methode is deze:

Van een aantal patiënten gaat men na het gemiddelde in de graviditeit en in het puerperium; uit een daling post partum besluit men tot bloeddrukverhooging.

Götte heeft deze methode aangewend. Bovendien bepaalde hij de gemiddelden van patiënten korter dan 1 mnd. en langer dan 1 mnd. onderzocht. Over langer tijdsverloop vindt hij iets lager druk, wat op een geringe verhooging in de laatste maand zou kunnen wijzen.

Ook hieraan kleven fouten: de druk zou alleen in het puerperium verlaagd kunnen zijn.

Bovendien zijn er zeker gevallen waar post partum een duidelijke bloed-

drukverhooging optreedt, die de gevallen met verlaging kunnen neutraliseeren. Verder kan men op den gewonen tijd, dat de patiënten uit de kliniek ontslagen worden, er niet op rekenen dat het definitieve niveau van niet-gravida reeds bereikt is; dit kan pas na één, soms na twee maanden plaats hebben. [STRASSMANN, zie ook gegevens hierachter].

Een derde methode is aangewend door STRASSMANN[255]. Hij groepeert de vrouwen in 3 categorieën naar den gemiddelden druk: boven 130, tusschen 130 en 110 en beneden 110 mm Hg. Hij berekent dit maandsgewijs en gaat na hoeveel procent der vrouwen in elke maandgroep in elke rubriek voorkomt. Verder gaat hij na hoeveel procent een stijging v. d. bloeddruk in het verloop der zwangerschap ondergaat, berekend over verschillen van 10—20, 20—30, en meer dan 30 mm Hg. onafhankelijk van de basis van uitgang. Hij komt tot de conclusie: bij primigravidae 50 % stijging, 6 % daling, 44 % onveranderd [totaal]; bij multigravidae 46 % stijging, 47 % onveranderd, 6,5 % daling.

Ook deze methode, hoewel overigens de beste der drie, is niet zonder fouten. Afgezien van het feit, dat hij zijn bepalingen met vier assistenten verrichtte, waaruit verschillen kunnen voortvloeien, moet men in aanmerking nemen, dat de omstandigheden soms belangrijke wijzigingen kunnen brengen in die gemiddelden. Wordt poliklinisch opgenomen, dan zullen de waarden lang niet altijd gelijk uitvallen als bij klinische meting, zooals reeds in het vorige hoofdstuk vermeld is. Een patiënte b.v. die wegens hypertensie reeds een maand voor den partus wordt opgenomen zal in vele gevallen een daling aangeven, als zij in goede conditie is gebracht. Bovendien is hier evenals in vrijwel alle voorafgaande publicaties met den minimum druk geen rekening gehouden. Wel zegt STRASSMANN: „Tatsächlich begleiten die diastolischen und Amplitudenzahlen die systolischen Ziffern ziemlich genau, d.h. sie spiegeln dasselbe in verminderter Form wieder", maar onze krommen doen duidelijk zien, dat als men de eenzijdige systolische bloeddrukkrommen losliet, men vaak tot een andere groepeering zou komen.

Ten slotte zijn er bezwaren tegen de tabel van stijging in mm Hg., „onafhankelijk van de basis van uitgang". Een drukverhooging van 20 mm op den bodem van een lagen druk zal toch een andere beteekenis hebben dan bij een hooge hypertensie. Beter ware de verhooging boven den druk van uitgang in procenten hiervan uit te drukken.

Wat de *techniek* betreft, gaf de smalle manchet van veel oudere onderzoekers een veel hooger gemiddelde met wijder grenzen dan de breedte. Zoo vindt BEAU[18] bij 121 vrouwen een gemiddelde van 133 met als „normale" grenzen 110—160 mm Hg.! Begrijpelijk, dat zoo van een zuivere indeeling geen sprake kan zijn. Telt hij hierbij de waarden, gevonden bij gravidae met duidelijk positieve eiwitreactie, dan was het gemiddelde beduidend hooger.

Vergelijkt men nu de resultaten met zoo verschillende methoden verkregen, dan loopen die niet zoo ver uit elkaar.

GÖTTE: ± 50 % verhooging, 50 % verlaging en gelijk.

BEAU: ± 40 % gelijk; ± 50 % lager en ± 10 % hooger in de zwangerschap dan in puerperium.

STRASSMANN: de helft bijna onveranderd, de andere helft duidelijk verhoogd [> 10 mm].
n.l. stijging > 20 mm Hg. 20 % van alle vr.
> 30 mm 6 % „ „ „

FREY:[75] 59 % geen verandering, 24 % verhoogd, 17 % verlaagd, [grens telkens 10 mm Hg.].

Bij dezelfde persoon gedurende de eerste zes maanden: onveranderd 50 %, lager 17 %, hooger 39 %. Hij geeft toe, dat geringe verschillen hem ontgaan kunnen zijn, omdat hij met den volumbolometer van SAHLI werkte, waardoor slechts sprongsgewijs met 10 mm Hg. kan worden afgelezen. Evenwel vindt hij bij de groote meerderheid geen verhooging van den maximum druk en besluit hieruit zelfs tot de superioriteit van deze methode bóven de manchetmethode. Tevens vindt hij in ca. de helft der normale gevallen hartvergrooting [Röntgenologisch] en eveneens in ruim de helft der gevallen vergrooting van de polsgolf:

61 % vergrooting v. h. polsvolumen
57 % „ „ „ minuten „
63 % „ „ de arbeidswaarde.

In groote lijn vinden dus, evenals tal van anderen hier niet genoemd, de meeste onderzoekers in ongeveer de helft der gevallen bloeddrukverhooging. Het zal nu duidelijk zijn dat het aan de *interpretatie* ligt of men hier van normaal of pathologisch spreekt.

STRASSMANN spreekt zich uit voor „normaal" en geeft zijn argumentatie in een noot: „Pathologische Verhältnisse anzunehmen in einem so hohen Prozentsatz der Frauen ist durch nichts begründet, zumal die sonstigen Befunde — Urin, Verlauf der Entbinding — dagegen sprechen".

GÖTTE, met eenzelfde eindresultaat noemt de verhooging pathologisch op grond van de waarneming, dat bij deze patiënten veelvuldiger zwangerschapsweeën optreden.

Aan de zijde van STRASSMANN staan in hoofdzaak Duitsche onderzoekers als v. JASCHKE, FELLNER, SCHRÖDER, WIESSNER, GESSNER, VOWINCKEL, STÖCKEL, FONDY, GNECCI [Italiaan] enz.

Aan den anderen kant hoofdzakelijk Fransche onderzoekers: VAQUEZ, VINAY, CHIRIE, BEAU, CHAPON, BARANGER, PETRINI, THIERRY, BOUCHARD en BALTHAZARD en onlangs SCHWARZ[240] in een uitvoerig artikel in het Archiv für Gyn. [bd. 135], waar hij een verslag geeft van het nauwkeurig onderzochte materiaal uit de kliniek van ZANGEMEISTER, terwijl QUEIREL en REYNAUD en ook SAVALLE een bloeddrukverlaging in de graviditeit vonden.

Zoo is tot heden, in weerwil van het werk van STRASSMANN, de strijd niet beslist en zullen er nieuwe argumenten moeten worden bij gebracht. Dit zou b.v. kunnen, wanneer bewezen werd, dat de bloeddrukverhooging in den zin van VOLHARD een pathogenetische factor was. Bekend is, hoe hij het eclamptisch syndroom afsplitst van de zwangerschapstoxicose en dit als eclamptische uraemie betitelt. „Wenn es eine Graviditätstoxikose ohne Krämpfe gibt, warum sollte es nicht auch eklamptische Krämpfe in graviditate ohne Toxikose geben". Dit klinkt niet erg overtuigend. Eenparig heeft men de vergelijking met uraemie afgewezen, zegt VOLHARD, op grond, dat men met een zwangerschapstoxikose te maken heeft. Vat men de eclamptische verschijnselen echter als een facultatief optredend syndroom op, staande op den bodem van een intoxicatie, dan is zijn voorstelling zeer wel aanvaardbaar en geeft zij een volkomen parallellisme te zien met andere hypertensieve toestanden. Was VOLHARD in 1918 meer geneigd aan de nieren een grooter rol toe te schrijven, toen hij schreef: „Nach unserer Erfahrung zeichnet sich gerade die sog. Schwangerschaftsniere, die man daher besser als Nephritis bezeichnet durch sehr ausgesprochene Blutdrucksteigerung aus und ist durch die dieser zugrunde liegende ischämisierende allgemeine Gefäszkontraktion eo ipso, auch ohne das Hinzutreten der toxischen Komponente einer spezifischen Fermentvergiftung zu dem Auftreten der eklamptischen Urämie hervorragend disponiert", zoo vatte hij in 1926 de bloeddrukverhooging meer primair op met de woorden:

„Die Blutdrucksteigerung ist nicht mehr das *Symptom*, das die Erkrankung der Niere anzeigt, sondern die ihr zugrunde liegende allgemeine Gefäszkontraktion erscheint als die *Ursache* der Erkrankung der Niere, und ebenso erscheint die im Augenhintergrunde an den verengten Arterien deutlich sichtbare allgemeine Gefäszkontraktion als die *Ursache* der Retinitis albuminurica, die wir heute als angiospastica bezeichnen".

In tegenstelling met vroegere uitlatingen ziet hij nu ook als oorzaak voor de bloeddrukverhooging chemisch-toxische komponenten aan bij zwangerschapsnier en eclampsie.

Bekend is zijn onderscheiding in „Rote Hochdruck" en „Blasse Hochdruck". Bij de eerste zou bestaan een compensatie tegenover een beschadiging, die niet nader kan worden aangeduid, maar waarbij bij de vaatvernauwing door hooger druk een normale doorbloeding is gewaarborgd [HESS [280]]; bij de laatste is dit evenwicht verbroken en er treedt ischaemie in alle vaatgebieden op. VOLHARD besluit hieruit tot een verschillend mechanisme: bij de eerste mag misschien van een druk-regulatie met het splanchnicus-gebied gesproken worden, bij de tweede is de vaatvernauwing algemeen. Onder invloed hiervan lijdt ook de nier en kan tot insufficientie komen. Wanneer wordt de nier-doorbloeding slechter?

Door óvercompensatie [transitoire hypertensie op den bodem van een

permanente] of door vermindering van de compensatie. Men zou het tweede verwachten, echter komt het eerste nog veel vaker voor, aldus VOLHARD.

De opvatting over de oorzaak der eclamptische aanvallen: hersenoedeem met hersendruk [ZANGEMEISTER], ischaemie door vaatkramp, zuurstofgebrek in laatste instantie, kunnen we laten rusten, aangezien de vaatkramp hier toxisch gedacht is.

Deze geheele voorstelling, eigenlijk voor de nephritis met hypertensie of essentieele hypertensie alleen opgesteld, is geheel toepasselijk op de hypertensies in de graviditeit. Men vindt daar n.l. gevallen van hypertensie, zonder eenige stoornis met gezonde gelaatskleur, door SEITZ als „essentielle Hochdruck" aangeduid. Deze gevallen komen overeen met de „rote Hochdruck" van VOLHARD, doch komen nà den partus weer op hun oude niveau.

Daarnaast treden de gevallen met „overcompensatie" op. Deze kenmerken zich door bleekheid, veranderingen aan den fundus oculi en een vaak gespannen pols met harde vaten. Tevens is hier vaak een hooge bloeddruk-index vast te stellen. Bij tijdig ingrijpen is hier met venepunctie veel te bereiken.

De tweede vorm van „blasse Hochdruck" leidt tot „Hochdrukstauung" [SAHLI].

De hartactie wordt zwakker, het slagvolumen kleiner, aan de periferie treedt door cyanose sterker vaatcontractie op, de index daalt. Deze vorm vinden we gedemonstreerd aan patiënten met zware eclampsie: de toestand van de hartspier gaat het geheele beeld beheerschen.

Beide laatste typen gaan gepaard met slechte doorstrooming van de nieren, hetgeen tot het bekende beeld van anurie, oligurie enz. voert. Dit geeft in korten tijd bij de bestaande intoxicatie een dergelijken graad van intoxicatie, dat het karakteristieke eclampsiebeeld meer in een uraemie verandert [DE SNOO [246]].

Deze secundaire, wil men tertiaire, gevolgen zijn dan vaak aansprakelijk voor exitus dagen of weken nadat de aanvallen zijn opgehouden.

Deze vaatkramp op toxischen bodem, nu door VOLHARD aanvaard, [hoewel hij voor de aanvallen nog hersenzwelling en -druk aansprakelijk stelt], wordt eveneens door vele anderen als oorzaak voor hypertensie en eclampsie verdedigd. HÜLSE zoekt de oorzaak hiervoor in overgevoeligheid van de vaten voor samentrekkende prikkels, [biogene animen], NEU in adrenaline, evenals tal van anderen, DIENST [48] in vermeerdering van thrombine en fibrinogeen, BAR [14] in water- en zoutretentie enz.

PAL [203] stelde zijn theorie der vaatcrisen op en paste die toe op de eclampsie, OSTHOFF [201] zijn „Hochspannungstheorie", waarbij de sterke prikkeling van het vasomotorencentrum gevolg zou zijn van splanchnicus-overprikkeling, FORLANINI eveneens, maar geeft een abnormaal sterke gevoeligheid der vaatzenuwen de schuld.

Riegel voert de vasomotoren prikkeling weer op de nieraandoening terug.

Wieloch [292], leerling van Zangemeister, zoekt de oorzaak in verhoogden hersendruk, die zich voortplant op het vasomotorencentrum. Eclamptische aanvallen zouden dan tot standkomen door het weer instroomen van het bloed, dat den „post-anämischen Reiz" vormt.

Hinselmann [95], die zijn bekende onderzoekingen over angiospasmus verrichtte met het capillair-microscoop, het eerst hiervoor benut door Lombard [1912], komt als gevolg van een deductie tot het volgende resultaat: De angiospasmus ontstaat centraal; en: het vasomotoren-centrum is *niet*-toxisch geprikkeld.

Zijn opvatting omtrent het ontstaan der bloeddrukverhooging omschrijft hij aldus:,

„Die Schwangeren haben eine gegenüber der Norm gesteigerte Gewebsdurchblutung. Mehr als die Hälfte der Schwangeren kann diese gesteigerte Gewebsdurchblutung nicht restlos durchführen. Durch mehr und mehr zunehmende Pausen in der Durchblutung kann es zu einer höhergradigen arteriellen Ischämie kommen. Diese sind aber gleichzeitig die Fälle, die klinisch Krankheitserscheinungen zeigen. Das Vasomotorenzentrum vermag es offenbar sehr oft nicht, den gesteigerten Anforderungen gerecht zu werden".

De vraag of de stasen, die Hinselmann waarnam aan de huidvaten, ook aan de inwendige organen bestaat, zoodat van een algemeene vaatspasmus kan worden gesproken, heeft Nevermann [194] bevestigd door zijn directe waarneming aan uteri tijdens sectio-caesarea.

De vaatkramptheorie, onverschillig met welke aetiologie, kreeg door deze onderzoekingen een belangrijken steun.

Langzamerhand zijn er echter verschillende bezwaren aangevoerd. Als belangrijkste geldt wel de bewering van Linzenmeier [167], die meent dat de stasen van Hinselmann berusten op de verhoogde „Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit".

Een tweede bezwaar ligt in de resultaten van het onderzoek van Frey [75]. Hij vond bij het meerendeel der zwangeren een betere doorstrooming van de perifere vaten, vastgesteld met den volumbolometer van Sahli. Teleologisch geredeneerd lijkt dit ook juister.

Een derde bezwaar is gelegen in het feit, dat in één vierde gedeelte van de eclampsiegevallen de doorstrooming in de huidcapillairen niet typisch veranderd is.

Hinselmann tracht dit te verklaren, door aan te nemen dat dan wel in het overige stroomgebied de vaten vernauwd zijn, alleen in de huid niet: bij onvoldoende aanpassing is dan nog een regulatorische functie behouden. Hij trekt een vergelijking met een antipyrine werking: ondanks huidvat verwijding [erytheem] treedt geen merkbare verandering van den bloeddruk op. Resumeerende zegt hij van de stasen dit:

„sie ist nur zu verstehen .... als ein Versagen der peripheren Zirkulation gegenüber den gesteigerten Ansprüchen infolge der Schwangerschaft".

Dat het speciaal primiparae zijn, of bij gemelli of blaasmola, waar de perifere circulatie het opgeeft, geeft geen moeilijkheid bij de interpretatie. „In diesen Fällen treffen normal hohe Anforderungen ein ihnen trotz Übung nicht gewachsenes Gefäszsystem".

De omverwerping van HINSELMANN's opvatting door LINZENMEIER lijkt mij niet geheel overtuigend.

De strijd hierover door HINSELMANN, LINZENMEIER en NEVERMANN in het Zentralblatt für Gynäkologie en elders gevoerd, moge hier nog even nader gememoreerd worden.

LINZENMEIER had bij gevallen van sepsis waargenomen dat hierbij zeer veel stasen gepaard gingen met een verlaagden bloeddruk en een verlamd vasomotorensysteem, derhalve wijde perifere vaten. Bovendien vertoonden deze gevallen een sterke uitzakking volgens FAHREUS. Verder merkt hij op dat één arterietje meerdere naast elkaar liggende capillairen verzorgt, en dat een spasmus van dit eerste een stase of onderbreking in alle capillairen tengevolge moet hebben. Dit heeft hij nu niet waargenomen.

Tenslotte maakt hij melding van een experiment waarbij hij bij een vrouw, die een zeer langzame uitzakking van haar bloed vertoonde, caseosan inspoot. Na twee uur bleek de Fahreus enorm gestegen te zijn en waren tevens stasen en korrelige strooming opgetreden.

NEVERMANN [195] bestreed deze opvattingen. Hij bepaalde van een aantal patiënten de Fahreus en vond bij een deel [de ernstig koortsende zieken] volkomen overeenstemming met LINZENMEIER. Bij een andere groep was de Fahreus verhoogd, deels zeer sterk terwijl de capillairstrooming normaal was.

Bij een andere groep vond hij juist het tegenovergestelde. Tenslotte was er nog een groep, waarbij in het verder verloop de Fahreus steeg, maar de capillairstrooming verbeterde [eclampsie en praeëclampsie]. Dit is dus wel sterk in tegenspraak met de theorie van LINZENMEIER. De geconjugeerde onderbreking van den capillairstroom heeft NEVERMANN, hoewel zelden, wel gezien.

Verder bepaalde hij de Fahreus voor en na venapunctie, maar vond geen duidelijk verschil in een of andere richting. De capillair-doorstrooming verbetert hierdoor echter zichtbaar duidelijk.

Hierna heeft HINSELMANN [97] zelf nog eens alles samengevat en komt tot de conclusie, dat bij een stroomverlangzaming zooveel te eerder een korrelige strooming optreedt. Hoe makkelijker de bloedlichaampjes zich samenballen, hoe sneller ze zinken. Daarmee geeft hij LINZENMEIER volkomen gelijk. Echter wijst hij er op, dat LINZENMEIER ook weer den vaattonus te hulp roept. Zonder tonusveranderingen kan volgens hem L. niet

alle details verklaren. „Diese Tonusschwankungen können auch ohne erhöhte Senkungsgeschwindigkeit körnige Strömung oder Stase erzeugen". Deze vormen dus de conditio sine qua non.

Wie zich bovendien uit de physiologie herinnert de circulatie in de zwemvliezen van een kikker, zal steeds het beeld van de capillairen voor zich zien, waarbij dan eens dit, dan weer dat takje stroomloos is, dàn ziet men een rood bloedlichaampje hokken, andere hokken er achter tot ineens het eerste dóorschiet. Men zal hier toch ook niet dadelijk een verhoogde graad van uitzakking willen aannemen, doch eer een wisselende vulling van nu eens deze, dan weer die capillairen, waarbij niet steeds zoo'n capillair met bloedlichaampjes gevuld is. Inderdaad komen deze „stasen" dan ook bij gezonde menschen voor, alleen in veel geringer frequentie.

Schreiner [236], uit de kliniek van Zangemeister, heeft met het capillairmicroscoop nog eens onderzoekingen verricht en komt tot de conclusie, dat de frequentie van de stasen duidelijk toeneemt met den graad van ziek-zijn, nièt met de hoogte van den bloeddruk.

Dit zou men kunnen verklaren als men niet den graad van bloeddrukverhooging als maatstaf voor de toxicose neemt, maar den graad waarin de compensatie door die verhooging te kort schiet. Deze laatste zou dan zijn uitgedrukt o.a. in angiospasmen.

In den grond hebben we dus te maken met een *constitutie-anomalie*, waardoor het organisme niet de normale aanpassing aan de zwangerschap kan ontplooien. Een steun hiervoor ligt in het frequent optreden bij zeer jonge primiparae, waarin het vaatstelsel als 't ware nog niet ten volle is uitgegroeid. Verder bij het „druppelhart" [Hinselmann], waarom Seitz dan ook een Röntgenfoto van de thorax aanbeveelt.

In eenigszins anderen vorm heeft nog onlangs Wesselink [290] gewezen op den constitutie-invloed. Hij verdeelt de vrouwen in „Vollweiber, Kindweiber en Mannweiber" en gaat na hypomenorrhoe en haargroei. Hij vindt nu bij het masculine type in 43 % intoxicatie [tegen 15 % bij normale type], wanneer hij de menstruatie, in 62 % intoxicatie wanneer hij de haargroei als criterium neemt. [normale type: 12 %]. Als oorzaak ziet hij aan het vaathormon van Labhardt en Hussy en concludeert tot een bijnier-hypophyse abnormaliteit.

De gebrekkige aanpassing zoekt dus weer in bloeddrukverhooging een compensatie.

Seitz [241] in Halban-Seitz: „Biologie und Pathologie des Weibes", rekent de constitutie onder de conditioneele invloeden, en ziet de oorzaak van de toxicose in dezelfde veranderingen, die in de normale graviditeit de „Schwangerschafts-umstellungen" vormen en waarvan de toxicose de superlatief is. Onder die „Umstellungen" behooren de volgende vaatveranderingen: grooter labiliteit van het vaatstelsel evenals van het vegetatieve zenuwstelsel, zich uitend in: dermographie [Freund 50 %, Kehrer

75 %], capillair krampen [HINSELMANN: 60 %], het positief uitvallen van de neus-sonde proef van MUCK, [daalt in den loop der zwangerschap], verder paraesthesieën in de handen en voeten, last van koude handen en voeten of wel omgekeerd, en een bloeddruk met twee kenmerken: grooter amplitudo en grooter labiliteit [EUFINGER [59]].

Een fundamenteele rol vervult volgens SEITZ de kolloidtoestand en de ionenconcentratie, welke reeds bij de protozoën aanwezig zijn, „also das Primäre und Ursprungliche"(!).

Daarnaast komen nog veranderingen in het hormonale systeem en worden misschien nieuwe „hormonen" gevormd. Tenslotte komen hier nog belangrijke veranderingen in de stofwisseling bij.

SELLHEIM[242] heeft dezen toestand willen karakteriseeren door:„Wachstum über die Grenzen des Organismus", ASCHNER door „Dyskrasie", SEITZ zelf door zwangerschapsreactie van cellen en organisme.

Men voelt dat de menschelijke geest te kort schiet om dit alles in één woord saam te vatten.

Naast hypertrophie en hyperfunctie van verschillende organen treden bovendien kwalitatief veranderde functies op.

Al naardat een of meer systemen in hun functies te kort schieten, kan naar die zijde het evenwicht verbroken worden en het polymorph beeld van de zwangerschapstoxicose voor den dag komen. Zelfs voor de eclampsie neemt SEITZ tal van oorzaken aan en splitst een bepaalde groep: de labiliteitseclampsie af, waarbij een overprikkeld kramp-centrum zou bestaan. Genetisch onderscheidt hij hierbij weer twee vormen: *a* – waar een constitutioneele minderwaardigheid en overgevoeligheid dezer centra reeds vóór de graviditeit bestond, *b* – waarbij geen enkele dispositie tot krampen gebleken is. Bij deze laatste moet men aannemen, dat de humorale zwangerschapsveranderingen alléen het zijn, die het krampcentrum zóo kunnen sensibiliseeren dat het onder de geboorte tot krampen komt. Het eigenaardige van de labiliteitseclampsie is n.l. dat het uitsluitend een geboorteeclampsie is.

Over bloeddruk wordt hier niet gesproken. Dit verband stelt ESSEN-MÖLLER [55] wel weer aan het licht in zijn aparte bewerking over eclampsie in het zelfde handboek. Hij zegt: de eclamptische aanval is slechts een symptoom, hoewel het gevaarlijkste, van het eclampsisme, en dit laatste is als hoofdziekte op te vatten.

En over de aetiologie en de pathogenese: dit is op 't oogenblik ook nog het belangrijkste onderwerp. Er zijn steeds 3 vragen: 1 – oedeem, 2 – vaatspasmus, 3 – eventueele intoxicatie.

De diagnose eclampsisme maakt hij wanneer:

1° – de toestand niet verbetert ondanks rust + dieet,

2° – de bloeddruk voortdurend 140 of hooger is,

3° – geen verhooging van reststikstof aanwezig is.

Ook Treub-van Rooy [260] noemt de bloeddrukverhooging als behoorend tot het eclampsiebeeld, terwijl de progressie uit de nephropathie rechtstreeks kan gevolgd worden uit het bloeddrukverloop. De bloeddrukverhooging ontstaat op de basis van een zwangerschapstoxicose. Over de pathogenese wordt geen meening gegeven, wel wordt de nadruk gelegd daarop, dat niet een nierziekte als oorzaak moet worden aangezien; de bloeddrukverhooging ontstaat dus extra-renaal.

Van der Hoeven [109] ziet bij zwangerschapsnier de lichte bloeddrukverhooging als gevolg van intoxicatie met foetale stofwisselingsproducten. Bij prae-eclampsie komt het tot een belangrijke bloeddrukverhooging, die hij zich denkt tot stand gekomen door adrenalinaemie.

„De oorzaak van deze overmaat [adrenaline] is gelegen waarschijnlijk in retentie van deze stoffen [aandoening der glomeruli], misschien in werking van de overige teruggehouden stoffen op de bijnieren".

Over een mechanische oorzaak van de bloeddrukverhooging als druk op de niervaten, verhoogde abdominale druk, enz. kunnen wij zwijgen. Deze heeft slechts historische beteekenis. Toch is de mechanische theorie weer even opgedoken in een eigenaardigen vorm, n.l. als hooge weerstand in de uterus-vaten, voorgedragen door Beker [23]. Hij stelt zich voor, dat, ondanks de vaatbaan verwijd is door de ontwikkeling van het uterussysteem, dit vaatgebied onvoldoende kan zijn aangelegd of althans onvoldoende openstaat door de sterk gespannen spierwand van de uterus. Toch moet de bloedverzorging op peil gehouden worden en dit kan door vergrooting, van het slagvolumen en door verhoogde vasoconstrictie in de periferie ontstaan. Hierdoor ontstaat bloeddrukverhooging.

Onvoldoende ontwikkeling zou men meer bij primiparae hebben, waar bovendien de uterusspier sterk gespannen is.

Bloeddrukverhooging bij hydramnion, gemelli, mola zou in hoofdzaak door den grooten weerstand tengevolge van de snelle rekking komen.

Men zal inzien dat deze theorie niet aan de feiten beantwoordt. Het dalen van den druk onder rust en diëet, bij het afsterven van het kind in utero vermag zij niet te verklaren, evenmin als het hoog blijven van den bloeddruk post partum in verschillende gevallen.

Kunnen wij op grond van het voorafgaande wel aannemen dat de bloeddrukverhooging, als een vaatkramp mag worden opgevat en naar alle waarschijnlijkheid op een toxicose berust, veel minder is de aard van die toxicose aan te geven.

Het aantal onderzoekingen en onderstellingen hierover is legio. Een opsomming van alle oorzaken, die men heeft aangegeven, zou geen nut hebben. Slechts enkele opmerkingen mogen hier volgen.

De oude leer vanBouchard [29] over de auto-intoxicatie, die in de zwangerschap een aggravatie zou ondergaan, heeft afgedaan.

SCHUHMACHER, FEHLING en VOLHARD hebben onweerlegbaar bewezen dat het de urineproducten niet zijn en deze niet in experimenten als bewijs kunnen aangevoerd worden. Hormonale producten, hetzij als te veel, hetzij als tekort, kunnen van invloed zijn, als uitsluitende oorzaak komen ze niet in aanmerking. De foetale theorie [VAN DER HOEVEN-FEHLING-KOLLMANN] heeft bij velen plaats moeten maken voor de placentaire. Anderen houden aan beide vast o.a. ESSEN-MÖLLER: Op grond van den huidigen stand van kennis kunnen wij het best aannemen, dat eclampsie van het ei afhangt, maar niet zóó, dat de giften uitsluitend in het ei geproduceerd worden moeten, maar aldus, dat het op een of andere manier met de werkzaamheid van de placenta samenhangt.

Naast deze theorie geniet het stofwisselingsonderzoek nog steeds groote belangstelling. MAHNERT [174] ging met „Neue Fragestellungen im Eklampsie problem" naast anderen daarin voor. Hij vestigt vooral de aandacht op de acidose, als gevolg van onvoldoende verbranding van eiwitten en andere stoffen, die nog nader moeten worden onderzocht.

Deze onvoldoende oxydatie, van meerdere zijden te berde gebracht, heeft er weer toegeleid de eclampsie in samenhang te brengen met weergesteldheid, woningtoestanden, voeding en was een schakel in de gedachtengang van HOCHENBICHLER, toen hij de hoogtezon ging toepassen.

Een laatste vraag moeten wij nog aanroeren: zijn er inderdaad gevallen van *eclampsie zonder verhoogden bloeddruk*?

Telkens zijn er zulke gevallen in de litteratuur beschreven. En ook in de Amsterdamsche Vrouwenkliniek zouden enkele voorbeelden hiervan gegeven kunnen worden. Toch moet men hiermede zeer voorzichtig zijn. Want veel eclampsieën komen in de kliniek zonder dat vroeger bloeddruk is opgenomen door vroedvrouw, of ook wel huisarts. Er zijn dan soms meerdere aanvallen geweest, die, zooals DE SNOO duidelijk heeft aangetoond, tot een aanmerkelijke daling van den druk kunnen leiden. Men moet dit opvatten als een onmacht van de hartspier. Geeft de toestand nu aanleiding, door vergevorderde baring of anderszins, tot termineeren of sectio caesaria dan zal door narcose, vaak wat ruimer bloedverlies dan bij normalen partus, de druk zich niet eer kunnen herstellen vóor het tijdstip, waarop hij anders post partum tengevolge van de opgehouden intoxicatie reeds gedaald is. Een bloeddrukstijging post partum blijft dan achterwege. Men zou tot „normale bloeddruk" kunnen besluiten, terwijl dit inderdaad niet het 't geval geweest was.

Een tweede mogelijkheid is deze:

Een patiënte heeft normaliter een lage bloeddruk, die in de graviditeit een relatief groote stijging ondergaat b.v. van 100 tot 125 à 130 mm Hg. Waar deze druk zich aan de bovengrens van het normale bevindt, kan dit ook tot een valsche conclusie aanleiding geven.

Ten slotte zijn we gewend slechts met den permanenten druk rekening te houden, en wordt de kortdurende, vaak door een psychischen prikkel te voorschijn geroepen transitoire hypertensie, die aanleiding tot den aanval gaf, over het hoofd te zien. Kon men die meer nagaan, dan zou wellicht blijken, hoe veel vaker die optreedt bij de eclampsieën met „lagen bloeddruk dan men meent.

Van eenige patiënten heb ik in de anamnese hierop speciaal gelet en vond bij één: voorafgegaan een kiesextractie [waarbij de noodige emotie]; bij een ander: den dag vóor een feestdag extra hard gewerkt in een slagerij: 's nachts trad de aanval op; bij een derde, die beschreven wordt: eenige malen RR 135 max., enkele transitoire stijgingen gevonden tot 170. Na een emotioneel bezoek trad 's avonds eclampsie op (pat. XXXIV). Zeker mogen we hier aannemen, dat een bloeddrukverhooging althans is samengegaan met deze emoties.

Rekening houdende met deze gegevens hebben wij uit de Amsterdamsche Vrouwenkliniek geen enkel afdoend bewijs van eclampsie zònder bloeddrukverhooging.

Hoofdstuk IV

BLOEDDRUKVERHOOGING EN KEUKENZOUTRETENTIE

De groote beteekenis, vooral in therapeutisch opzicht, wettigt een afzonderlijke bespreking van het keukenzout als aetiologische of pathogenetische factor voor de bloeddrukverhooging.

Bar heeft dit vraagstuk naar voren gebracht met een publicatie, waarin hij het verband aantoonde, door een stijging of daling van den bloeddruk te bewerkstelligen door meer of minder NaCl aan het diëet toe te voegen. Bovendien vond hij, dat de tolerantie in de zwangerschap voor NaCl verminderd was.

Achard [2], Widal en Vaquez zoeken verband tusschen bloeddrukverhooging en zoutretentie via waterretentie, Réneau [218] [leerling van Teissier] sprak de meening uit, dat veel middelen, die bij hypertensie den bloeddruk kunnen verlagen, juist middelen zijn die de zout-uitscheiding bevorderen.

Volhard [279] zegt: NaCl kan ook langs den weg van retentie [waardoor sereuse plethora optreedt] bloeddrukverhooging geven; dat keukenzout echter op zichzelf bloeddrukverhooging zou geven is onjuist [Löwenstein]. Verder wijst hij er op, dat vooral de Fransche school geleerd heeft, dat bij „droge" keukenzout-retentie oedemen kunnen uitblijven.

Seitz meent, dat een geringer doorlaatbaarheid van de nieren voor water en NaCl aanleiding kan geven tot een lichte hydraemie, die men wel in de zwangerschap vindt. Hij stelt de hypophysis, die de waterhuishouding regelt, hiervoor aansprakelijk.

Knaus [150] brengt de oedemen eveneens niet met NaCl-retentie maar met de glandula thyreoidea in verband. Ook Eppinger, Volhard en Kermauner zijn het hierin met hem eens, dat althans sommige oedemen met thyreoidpraeparaten tot verdwijning zijn te brengen.

De Snoo [244] heeft een uitvoerige studie aan dit onderwerp gewijd. Hij ziet het verband aldus: „Zonder keukenzoutretentie géen eclampsie!" Keukenzout-retentie is primair; het NaCl bevindt zich voor een deel in de weefselspleten — als oedeem of prae-oedeem — voor een ander deel in het bloed, waarvan het NaCl-gehalte verhoogd is. Het organisme tracht zich van die overmaat aan zout o.a. door verhooging der bloedsdrukking te ontdoen.

De verhooging der bloedsdrukking speelt een voorname rol. Voor een

deel is die afhankelijk van chloorretentie, voor een ander deel van andere oorzaken, echter niet van ureumretentie. Tot zoover de opvatting van DE SNOO.

VERBEEK [272] vindt in alle gevallen van eenigszins belangrijken hydrops gravidarum een bloeddrukverhooging; daarnaast in vele gevallen bloeddrukverhooging zonder oedeem en zonder urine-afwijkingen. De bloeddrukverhooging ontstaat extra-renaal. Daarenboven is hij aanhanger van het zoutlooze diëet, hoewel hij zich niet uitlaat, hoe hij denkt, dat de bloeddrukverhooging tot stand komt. Nà den partus vindt hij bij eclampsisme vaak een dissociatie tusschen water- en zoutuitscheiding: het zout wordt direct, en bij geringe diurese door verhoogde concentratie uitgescheiden; de eliminatie van water gaat samen met het moment waarop de vaatkrampen [stasen in de capillairen] na den partus verdwijnen. Dit kan soms 60 uur post partum pas plaats hebben.

De verklaring zoekt hij in tubuli- en glomeruli-uitscheiding.

MARTINET [180] wijst op de beteekenis van wateronttrekking op den bloeddruk: „La restriction hydrique constituait la plus puissante médication hypotensive que l'on connaisse".

JOH. PLESCH [212] in „Herzkrankheiten" [KRAUS en BRUGSCH] gaat na den invloed van amplitude door keukenzout en vindt bij stikstof- en keukenzoutrijk voedsel de amplitude grooter. Hiervan heb ik den index berekend; men ziet dit in het volgende tabelletje:

1e dag	140—82	Ampl: 58	Gem. dr. 111	I= 1,71
2e dag	140—86	54	113	1,63
3e dag	133—90	43	110	1,48
4e dag	131—86	45	108	1,52
5e dag	138—81	57	110	1,71.

Hij gaf: op den eersten dag N_2-en NaCl-rijk voedsel, 2en, 3en en 4en dag N_2-en NaCl-arm voedsel, 5en dag weer als den eersten.

Als verklaring geeft hij, dat door N_2-producten en NaCl water wordt vastgehouden; dit geeft verhoogde vaatspanning. Omgekeerd geeft onthouding minder bloed, lager druk, minder vaatspanning, lager minimum druk, minder weerstand van den systolischen druk. De werking komt alzoo overeen met venapunctie, verbloeding, droge-kost diëet, Oertelsche kuur. Op grond van de indices, die met het zoutdiëet duidelijk hooger uitvallen, lijkt het mij waarschijnlijker, dat de werking berust op een verhoogde rigiditeit van den vaatwand.

Belangrijk is zijn opmerking, dat het effect bij hypertensies zijn maximale werking pas na acht dagen heeft.

Daartegenover staan andere meeningen. PEL [207] noemt de keukenzoutretentie als oorzaak voor hypertensie niet. Met het oog op chronische aandoeningen, als schrompelnier, essentiëele hypertensie enz. zegt hij „veeleer

beschouw ik het onmisbaar keukenzout als een weldadige prikkel van de nier". Zout*loos* diëet verwerpt hij, omdat zonder zout geen levend organisme kan gedijen, zoutarm accepteert hij voor enkele speciale gevallen.

In gelijken geest laat zich Batisweiler [17] hooren, maar dan voor de zwangerschap: de waterhuishouding is in de tweede helft van de graviditeit gestoord. Daarnaast heeft NaCl-belasting een sterk diuretische werking en voert tot loslating van het overtollige keukenzout.

Het belang van de therapie zal nog duidelijker uitkomen, wanneer wij letten op de wisselwerking van keukenzout en ureum, eventueel andere producten. Dit is den laatsten tijd meer onder de oogen gezien. Twee publicaties, hoewel overigens zonder verband met de zwangerschap mogen hier aangevoerd worden.

1° – Deelden Blum en Weil [26] een geval mee van een man van 62 jr., die na dagenlange heftige diarrhoe en braken somnolent was geworden. Het ureum-gehalte was 2,25 gr. per Liter. Waar een vorige patiënt in dezelfde conditie uraemisch was gestorven, werd dezen patiënt dagelijks 5 gram NaCl intraveneus en 20 gram per os toegediend. [Hypodermoclyse was niet mogelijk]. Onder daling van het ureum-gehalte tot 1 gr. na 6 dagen genas de patiënt.

Een tweede geval wordt meegedeeld door Moretti [177] in „La Riforma Medica 1929 n°. 36. Hier betrof het een geval van niersclerose; waarbij acute verschijnselen van uraemie met hyperazotaemie, tengevolge van een te kort aan NaCl, was ontstaan. Men gaf op twee opeenvolgende dagen 250 ccm physiol. zoutsolutie subcutaan plus 4 gram NaCl per os. De uraemie verdween en patiënt genas.

Deze gevallen worden hier gememoreerd om er op te wijzen: 1°. dat de mogelijkheid niet is uitgesloten, dat een langdurig en streng doorgevoerd „zoutloos diëet" tot dergelijke toestanden kan voeren, 2°. dat bij eclampsiegevallen van langer duur het eclampsie-beeld meer een uraemisch karakter krijgt, waarop de Snoo reeds heeft gewezen en wat ook uit enkele hier meegedeelde ziektegeschiedenissen blijkt.

Uit het bovenstaande blijkt een sterke divergentie in de opvattingen over de beteekenis van NaCl. Dit komt ook uit in de therapie. Aan de eene zijde staan de aanhangers van het zoutlooze [zoutarme] diëet, die, consequent, ook den nadruk op gelijktijdige vochtbeperking moeten leggen. [Volhard, Zangemeister, de Snoo]. Inspuiting van physiol. zoutsolutie bij een eclamptica met oligurie of anurie moet dan als een absurditeit voorkomen. Volhard zegt hiervan: „Obwohl man gewöhnlich ohne Infusion auskommt, kann an dem günstigen Erfolg in manchen Fällen nicht gezweifelt werden. In anderen Fällen ist der Erfolg ausgeblieben, in einigen hat man ungezweifelt damit schwer geschadet. [Zangemeister, Sippel]. En verder: Het schijnt onbegrijpelijk, dat bij een toestand, die door

water- en NaCl-beperking voorkomen kan worden, een intraveneuse infusie over 't algemeen van voordeel kan zijn. Het geheim van het effect ligt zeker niet in een gift-verdunning, maar in den machtigen prikkel van de diurese door de plotselinge overvoering met water. Lukt het daarmee den nierweerstand te „sprengen", dan is de belangrijkste eclampsiebevorderende factor, de „Nierendrosselung", verwijderd, de bloeddruk daalt en de ommekeer treedt op.

Blijft de diurese uit, dan kan men groote schade aanrichten met dit „paardemiddel". „Das heizt: den Teufel durch Belzebub austreiben!"

Men ziet, dat hier VOLHARD, hoewel overtuigd dat zout schade aanricht, volmondig erkent, dat in veel gevallen een onmiskenbaar goede werking ermee verkregen wordt.

Prof. VAN ROOY wijst ook herhaaldelijk met klem op het nuttig effect der *zoutwater*-hypodermoclyse, dat sedert jaren bij duizende gevallen van eclampsie in verschillende klinieken is toegepast. Hij ziet hierin een krachtig argument tegen de (vermeende) schadelijke werking van het keukenzout.

BUMM[34], sprekend over de eclampsie, waarschuwt voor keukenzoutinfusies vooral bij vrouwen met oedeem.

Aan de andere zijde staan de aanhangers van het melkdiëet.

Ook al is de absolute stelregel van TARNIER niet juist, dat het àlle gevallen van eclampsie voorkomen kan, het heeft toch een geweldig practische beteekenis. Niet onwaarschijnlijk heeft de oude opvatting van BOUCHARD[29] over de auto-intoxicatie van den darm uit, bijgedragen tot een uitgebreide toepassing. Een „schonend" diëet was de melk zeker, en dit, met de gedachtengang van de „doorspoeling" van de nieren met het vele vocht scheen een rationeele therapie op grond van de theorie. Ook TREUB was hiervan een vurig voorstander. Vooral heeft hij ook gewezen op de practische bruikbaarheid tegenover het zoutlooze diëet, waarvan buiten een kliniek zoo weinig terecht komt.

Evenwel heeft de BOUCHARD'sche theorie zich niet gehandhaafd, en waar door velen de groote kwantiteiten vocht voor schadelijk worden gehouden, daar is een nadere bestudeering van dit vraagstuk van het allergrootste belang.

Het therapeutisch effect van het melkdiëet is echter onafhankelijk van ons theoretisch inzicht. Op grond van die goede resultaten wordt het dan ook door Professor VAN ROOY met succes gehandhaafd.

Voor de enkele gevallen, die hierop niet reageeren, wordt geregeld ook een proef met zoutloos diëet verricht. Het is van belang hierbij tevens sterk de aandacht te schenken aan de vraag, of dit met sterke vochtbeperking dan wel met ruime vochttoevoer gepaard moet gaan.

Pas wanneer de beteekenis van het keukenzout zoowel voor de bloed-

drukverhooging alsook voor de samenstelling van het organisme geheel is doorvorscht, zal een principiëele houding ten opzichte van het diëet bij zwangerschapstoxicosen, en nephropathie en eclampsie in het bijzonder, mogelijk wezen. Tot zoolang moeten we ons met de empirie tevreden stellen.

Hoofdstuk V

HOOGTEZON-BESTRALING BIJ PRAE-ECLAMPSIE, ECLAMPSIE EN NEPHROPATHIE

Steunend op de vaatkramptheorie heeft Hochenbichler [102] uit de kliniek van Piskacek, de auteur van de hoogtezontherapie bij deze bovengenoemde toestanden, effect gezocht in alle richtingen, waarin de vaatkramp zich openbaarde. Deze waren:

1° – een bloeddrukverhooging, als uiting van algemeene vaatkramp,
2° – angiospasmen aan de capillairen van het nagelbed,
3° – vernauwing van de art. centralis retinae, te vinden met den oogspiegel,
4° – urine-afwijkingen, als gevolg van ziekelijke contractie der niervaten, waarvan de gevolgen zijn vermindering der diurese en albuminurie.

Waar hij zich bovendien aansluit bij de meening, dat er een stofwisselingsstoornis aan de zwangerschapsintoxicatie ten grondslag ligt, en dat deze bestaat in een „Darniederliegen der inneren Oxydationsprozesse", als gevolg van onvoldoenden zuurstoftoevoer, heeft hij, in navolging van Mahnert, Nowak, Zangemeister, Heynemann en anderen, de acidosis van het bloed bepaald. Hij deed dit met de methode van van Slyke, waarbij de CO_2-capaciteit van het bloed gemeten wordt.

Houden wij ons uitsluitend aan de feiten, dan heeft Hochenbichler het volgende gevonden:

1 – Onder invloed van de hoogtezon treedt na een éénmalige bestraling een bloeddrukdaling op, die grooter is naarmate de aanvangsdruk hooger is, en die gemiddeld 30 mm Hg. bedraagt bij een bloeddrukverhooging vanaf een basis van 150 mm Hg.
2 – De daling heeft plaats binnen een kwartier, maar heeft weer neiging te verdwijnen. Na herhaalde bestralingen kan de daling permanent worden.
3 – De diurese is temporair gestegen.
4 – De albuminurie is vaak wat verminderd, of stijgt tenminste niet meer.
5 – Verwijding van huid- en hersenvaten treedt op, vermoedelijk ook van de niervaten [verhoogde diurese].

Wat de acidosis betreft, vindt hij in 11 van de 20 gevallen een stijging van de koolzuurcapaciteit, dus een daling van de acidose.

Gaan we nu wat meer gedetailleerd de verschillende onderzoekingen na, om deze tevens critisch te bezien.

De techniek van de bestraling ondergaat nogal eenige verandering in de verschillende publicatie's.

Aanvankelijk bestraalde hij het lichaamsoppervlak in 4 gedeelten met lampafstand [Bach: Hanau] van 0,50 M, ieder gedeelte 5 minuten: eerst voorzijde boven en onder, daarna de achterzijde. De vulva en de mammae werden met gaas afgedekt.

Iedere volgende bestraling duurde 5 min. per keer langer tot iedere bestraling 20 min. duurde. De bestralingen werden dagelijks herhaald. Er werd zoolang doorgegaan, tot de vrouw een duidelijke pigmentatie vertoonde. Daarna werd ongeveer 3 × per week bestraald onder contrôle van den bloeddruk. Een bloeddrukdaling van 30 mm.Hg. werd meest in 4—5 bestralingen verkregen.

Eclampticae kregen een intensievere bestraling: 4 × 10 min.

Later heeft hij de techniek aldus vastgesteld [1927]: bij eclampticae:

a – Bij binnenkomst krijgt pat. direct luminalnatrium subcutaan en wordt dan onder lichte aether-narcose te bed gelegd onder de hoogtezon met afstand van ± 1 Meter.

b – Bestraald wordt het geheele lichaamsoppervlak behalve gezicht, mammae en vulva, [afdekken met gaas].

c – 5 Minuten voorste en 5 minuten achterste lichaamshelft.

d – Na 4—5 uur een tweede bestraling, die even lang duurt, [Lampafstand $1^1/_2$ M].

e – Meer dan twee bestralingen per 24 uur zijn niet noodig.

Op volgende dagen kunnen bij bestaande behoefte nog verdere bestralingen volgen bij grooteren lampafstand.

Tot lichte erytheemvorming kan het al na de eerste twee bestralingen komen, zonder dat schade voor de patiënte optreedt. Tot blaarvorming en hooge temperatuur mag het niet komen[!]

Vóór en nà de bestraling werd door Hochenbichler bepaald: de stroomingsverhoudingen in de huid-capillairen met het huidmicroscoop; het eiwitgehalte der urine, het soortelijk gewicht der urine, sediment en de kwantiteit in 24 uur. In enkele gevallen heeft hij verder een dauer-katheter ingebracht om de urine elk half uur te kunnen nagaan gedurende 7 uur. Vooraf werd $^3/_4$ L. thee gegeven. Op deze wijze werd een contrôle-dag zonder bestraling ingeschakeld. Den volgenden dag werd na $3^1/_2$ uur bestraling toegepast en de diurese in de tweede $3^1/_2$ uur nagegaan.

Het resultaat was een geringe vermindering van het soortelijk gewicht en een vermeerdering van diurese van slechts enkele ccm.

Bij 12 eclampticae werd oogspiegelonderzoek verricht [1e publicatie]: vóór de bestraling was de art. centr. retinae nauw, daarna duidelijk ver-

wijd. Niet alle reageerden: bij sommigen bleef de arterie nauw, wat hij daaraan toeschrijft, dat de spasmus te vast „verankerd" ligt.

Later breidde hij dit verschijnsel uit tot een contra-indicatie, omdat men waarschijnlijk met een compressie-anaemie te doen had. Wordt de druk nu verlaagd, dan zal men een kunstmatig dichtdrukken van de hersenvaten bewerkstelligen.

Hij ziet zelfs in de kwiklamp een middel om in zulke gevallen verhoogden hersendruk te diagnostiseeren.

De hoofdzakelijke beteekenis hecht hij aan de prophylaxis der eclampsie.

„Zijn de aanvallen uitgebroken, dan is geen enkel middel, ook de kwiklamp niet, in staat de uitgebroken eclampsie duidelijk te beïnvloeden".

Een voordeel van de behandeling zou bovendien zijn, dat het dieet niet zoutloos behoeft te zijn, maar gelijk aan dat van andere zwangeren. Ook moesten de patiënten, die blijkbaar als regel wat arbeid verrichtten, hetzelfde werk doen als de anderen en behoefden niet te bed te blijven.

Gevoeligheidsverschillen bestaan bij blondinen en brunetten. Bij de eerste zou eclampsie veel vaker en veel intensiever voorkomen dan bij de laatste [Piskacek]. Blondinen reageeren op bestraling veel vlugger en uitsluitend met erytheem, tot pigmentatie komt het niet. Hiermee moet dus rekening worden gehouden. Doel van de bestraling moet zijn „ein zartes Erythem" [Anton Mayer].

Hoelang duurt de daling? Hochenbichler spreekt van 5 uur. Na een serie-bestralingen zelfs enkele dagen, zoodat 2—3 bestralingen per week noodig zijn om een blijvend lagen druk te behouden. Verder kon hij geen schade bij moeder of kind constateeren.

De werking vat hij samen als een „onbloedige aderlating" naar de over eenkomst met de venepunctie: die volgens Stübell het volgende effect heeft:

1 – Vermindering der viscositeit,
2 – Vermindering van bloeddruk met vermindering van de oedemen tengevolge van het afvloeien van weefselvocht naar het bloed.
3 – Hydraemie,
4 – Aanzetten van de diurese,
5 – Temperatuur-verlaging.

Temp. verhooging, die men wel bij eclampticae vindt, zou komen door warmte stuwing, die zou opgeheven worden als de huidvaatspasmus verdwijnt.

In de eerste publicatie geeft Hochenbichler het resultaat van 50 prae-eclampsieën, in de tweede [Monatsschr. für Geb. und Gyn. Bd. 69 bl. 206 v.v.] heeft hij nog 30 gevallen daaraan toegevoegd.

Anton Mayer [184] heeft hem gevolgd en deelde het resultaat over 25 gevallen mee. Hij is het met Hochenbichler eens en kan in alle gevallen

een bloeddrukdaling krijgen, na de eerste bestraling soms 20—40 mm Hg. Deze daling was niet blijvend, want meest kwam er in het verloop van enkele uren een langzaam aanstijgen van den bloeddruk tot stand. Na de 3e—5e bestraling kon de druk bij voortgezette, hoewel ook minder frequente bestraling blijvend laag gehouden worden.

Bestraalde HOCHENBICHLER waar de trias: oedemen, eiwit en bloeddrukverhooging bestond, MAYER breidde de indicatie uit en nam ook patiënten waar subjectieve verschijnselen op den voorgrond stonden, of waar slechts één symptoom [amaurose b.v.] aanwezig was. Dit, omdat het beeld niet altijd vòl-ontwikkeld is.

Zijn techniek is iets anders: lampafstand 0,75 M, één bestraling voor, één achter. Langer dan 10 minuten bestraling is nooit voorgekomen.

Naast hoogtezon heeft hij ook thyreosan [3 × 100 mgr. per dag] gegeven, maar het is uit zijn publicatie niet duidelijk, of hij dit in enkele of in àlle gevallen gedaan heeft.

Wat de mededeelingen van beide onderzoekers betreft, moet opgemerkt worden, dat die slechts enkele voorbeelden laten zien, maar geen duidelijke resultaten demonstreeren aan de hand van dóorloopende bloeddrukkrommen of tabellen over diurese enz. Bovendien werd alleen de maximum druk bepaald, terwijl het gedrag van den minimum druk hier juist van groot belang is. Immers, verwacht men een opheffing van de perifere vaatkramp, dan zal de weerstand afnemen en zich uiten in een dalenden minimalen druk. Het hart zal minder arbeid behoeven te verrichten en ook de maximum druk zal kunnen dalen. Hier is dus een leemte. Bovendien vindt men verschillende sprongen in de drukken, die vermeld zijn: dit kan op een sterke labiliteit wijzen, die men immers steeds bij een zich ontwikkelende hypertensie vindt; maar niet is meegedeeld of hier wel rekening is gehouden met de „tension résiduelle", wat in deze gevallen eveneens zeer van belang is.

Ten slotte ontbreekt een vergelijking met patiënten, die onder ongeveer dezelfde omstandigheden *niet* bestraald zijn.

In de tweede plaats deelen beide mede, dat de oedemen niet werden beïnvloed. Dit wekt wel sterk de gedachte van een symptomatische therapie.

De urine afwijkingen. De diurese werd vrijwel niet beïnvloed; de proef met de dauer-katheter schijnt niet erg geschikt om een goede contrôle te krijgen. Hoe kunnen psychische invloeden, die zeker bij dergelijke manipulaties niet achterwege blijven, bij de diurese geen rol spelen! Het s.g. vond HOCHENBICHLER iets verminderd [b.v. 1026→1024], en het eiwitgehalte vrijwel onveranderd. Bij 50 gevallen werd de albuminurie in 5 gevallen geringer, in 42 gevallen onveranderd en in 3 gevallen sterker. Bij deze laatsten werd de eiwituitscheiding bij staking nòg sterker.

A. MAYER spreekt van „effect" als in een geval het eiwitgehalte na 2 bestralingen van 20 °/₀₀ op 14 en na 3 op 12 °/₀₀ zakt. Wie geregeld het uitermate wisselvallige van het ESBACH-resultaat bij eclampticae waarneemt, zal hier kwalijk van verbetering kunnen spreken. In tal van andere gevallen zag MAYER dan ook geen succes.

Subjectieve klachten waren nauwelijks te beïnvloeden; met name hield een patiënte, waarbij het eiwit na behandeling verdwenen was, hardnekkig verschijnselen van den kant van de maag.

Geeft men bij eclampticae een „lichte narcose" zooals HOCHENBICHLER en tevens luminal-natrium, dan is een bloeddrukdaling natuurlijk niet op rekening van de bestraling te boeken.

Wat de acidose betreft: op zijn gevallen vond HOCHENBICHLER 53 % acidose, die weer in 11 van de 20 gevallen stijging der CO_2-capaciteit gaf.

In 3 gevallen hiervan vond hij bij verdere bestraling de acidose nog meer verminderd, 6 bleven ongeveer onveranderd, bij 3 vermeerderd.

Een blijvende verbetering was dus slechts bij een klein percentage aanwezig.

Het voornaamste resultaat blijft dus de bloeddrukdaling, daarnevens is opheffing der huidvaatspasmus en die van de oogarterie van belang.

Bij mijn onderzoek heb ik hoofdzakelijk op den bloeddruk gelet. Voor de capillairmicroscopie is een langdurige oefening met veel vergelijk-materiaal noodig om de resultaten juist te waardeeren. Bovendien kan de bewijskracht betwist worden, gelijk in het vorig hoofdstuk is aangegeven.

Daarentegen zal een doorloopende bloeddrukkromme, naast die van andere niet behandelde patiënten, een beter inzicht geven in de blijvende werking en een oordeel mogelijk maken over dit voornaamste symptoom.

Heeft men met een eclamptica te doen, dan zal men bezwaren kunnen maken tegen oogspiegelen; de sterke lichtprikkels, die in een donkere isoleerkamer juist vermeden worden, kunnen een aanval uitlokken. Bij andere patiënten is oogonderzoek nu en dan, maar niet regelmatig verricht; dit is in de ziektegeschiedenissen vermeld.

Bij de behandelde patiënten is regelmatig urine-onderzoek verricht: kwantiteit in 24-uur, s.g., eiwitgehalte en meestal 2 × per week sediment. In verscheidene gevallen is dagen achtereen het chloornatriumgehalte bepaald. Waar dit van belang is, zal dit in de ziektegeschiedenissen vermeld worden.

Wat de techniek betreft heb ik, zooveel mogelijk het schema van HOCHENBICHLER volgend, mij gehouden aan de raadgevingen van Dr. HEYMANS VAN AMSTEL, die in de kliniek van Professor VAN ROOY de physische therapie verzorgt. In overleg met hem werd de dosis aldus vastgesteld, dat bij eerste bestraling met lampafstand van 1 M voor en achter 3 min., den volgenden dag 2 × 5 min., dan 2 × 7 ,2 × 10, 2 × 12, en ten slotte 2 × 15

min. gegeven werd. Grooter dosen gaven vrij sterk erytheem; individualiseeren was noodig. Was de reactie vrij sterk [jeuk, roodheid, warmte], dan werd een dag langer tusschen geschakeld, anders werd meestal na 3—4 bestralingen om den anderen dag bestraald.

Bij blondinen werd de duur iets korter genomen, hier bleek ook geen pigmentatie op te treden, maar eerder een erytheem.

De bloeddruk werd direct vóór de bestraling opgenomen, soms nogmaals op den brancard als pat. in de bestraalkamer stond.

Het was mij namelijk opgevallen, dat in sommige gevallen de bloeddruk aldaar veel lager was dan van te voren op zaal. Dit deed mij denken aan de verklaring van KIMMERLE over de bloeddrukverlaging: hij meent dat de door de lamp gevormde stikstof-zuurstofverbindingen hiervoor aansprakelijk gesteld moeten worden.

Bij de vaak geringe dalingen onder invloed van de bestraling hebben wij hieromtrent geen zekerheid kunnen krijgen. In ieder geval was het verschijnsel niet constant, en de daling door de bestraling veel duidelijker.

Eén stem heeft zich tègen de bestraling verheven en dat is die van EBERHARD uit de kliniek van RISZMANN te Hannover. Aangelokt door de zeer geringe moederlijke sterfte over wel-is-waar 37 gevallen van HOCHENBICHLER, ging hij tot bestraling volgens het schema van HOCHENBICHLER over. Echter kon hij in *geen enkel* geval nòch direct, noch na 2—3 uur en ook niet op den volgenden dag een bloeddrukdaling vaststellen. Was dit na 3 gevallen van eclampsisme en 1 van eclampsie aldus, ook bij verdere bestralingen, in een noot meegedeeld, bleef het resultaat volkomen negatief.

In een zwaar prae-eclampsiegeval met 15 °/$_{oo}$ albumen en RR 160—110 dagen lang, trad na een 2-minuten lange bestraling twee uur later ongeveer een aanval op, terwijl na de bestraling herhaaldelijk braken en zware hoofdpijn optrad. Hij spreekt hier zelfs van *provoceeren* en eindigt met tegen deze behandeling te waarschuwen.

Na deze tegenstrijdige mededeelingen kan ik overgaan tot de beschrijving der resultaten van het eigen onderzoek, dat ik op verzoek van Prof. VAN ROOY in de Amsterdamsche Vrouwenkliniek mocht verrichten, en heb daarbij getracht zoo nauwkeurig mogelijk naast den systolischen ook den diastolischen bloeddruk na te gaan. Deze beide, evenals hun quotiënt [index] zijn bij iedere meting opgeteekend en in krommen vereenigd. Het resultaat hiervan vindt men in de volgende bladzijden.

DEEL II

EIGEN ONDERZOEK

De te beschrijven ziektegevallen zullen in twee groepen worden verdeeld.

De eerste groep omvat patiënten, waarbij uitsluitend de bloeddruk is nagegaan. Ze vormde een contrôle, waarbij ook enkele patiënten met volkomen normale bloeddrukken werden vervolgd, voor het onderzoek der tweede groep. De index-berekening is pas uitgevoerd, nadat alle gegevens verzameld waren en nadere bestudeering der literatuur deed besluiten het aanwezige materiaal op den index te onderzoeken. De indeeling is hierbij naar den index gemaakt.

De tweede groep omvat alle met hoogtezon-bestraling behandelde patiënten.

VERDEELING

A — GROEP VAN ZIEKTEGESCHIEDENISSEN, WAARBIJ VERSCHILLENDE TYPEN VAN BLOEDDRUKVERHOOGINGEN IN HOOFDZAAK NAAR DEN INDEX WORDEN INGEDEELD.

1 – Normale index bij normalen of weinig verhoogden bloeddruk. [I—VI].
2 – Normale index bij verhoogden bloeddruk. [VII].
3 – Lage index bij normalen en verhoogden druk. [VIII—X].
4 – Hooge index. [XI—XIII].
5 – Overgang naar hoogen index. [XIV].
6 – Zelfde type: transitoire hypertensie, die tot bij den norm terugkeert en recidiveert voor den partus. [XV].
7 – Overgang naar lagen index [XVI, XVII].
8 – Transitoire hypertensie, die tot den norm terugkeert voor den partus [prae-eclampsie XVIII]. Idem XIX, en transitoire hypertensie op den bodem van een permanente: XX.
9 – Transitoire hypertensie in teruggang, onderbroken door den partus. XXI.
10 – Foetale dood voor den partus. [XXII, XXIII].
11 – Herstel van index post partum. [XXIV].

B — Groep van ziektegeschiedenissen, waarin het resultaat der hoogtezon behandeling wordt meegedeeld.

1 – Groep, waarin een duidelijke drukverlaging tot stand komt. [XXV—XXIX].
2 – Groep, waarin ook na den partus een bloeddrukverhooging blijft bestaan. [XXX—XXXIII].
3 – Eclampsieën, met hoogtezon behandeld. [XXXIV—XXXVIII].
4 – Gevallen, waarin complicatie's van hart of nieren bestaat. [XXXIX—XLIII].
5 – Eén geval met eenmalige bestraling. [XLIV].
6 – Bestraling op andere gronden. [XLV].

BESCHRIJVING DER ZIEKTEGEVALLEN

A — GROEP DER ZIEKTEGEVALLEN, WAARBIJ VERSCHILLENDE TYPEN VAN BLOEDDRUKVERHOOGINGEN IN HOOFDZAAK NAAR DEN INDEX WORDEN INGEDEELD.

1 – *Normale index bij normalen of weinig verhoogden bloeddruk*

I – [H. M. 60: 1928]. Fig. 4. VIII-para, 47 jr. 8e mnd. gravida. Opgenomen 13-1-28 wegens placenta praevia. Aan de urine zijn geen afwijkingen, tijdens het verblijf in de kliniek vloeit pat. niet. Wordt 10—2 ontslagen, bevalt later spontaan. De bloeddruk blijft binnen normale grenzen; de index beweegt zich binnen den band, dien wij hebben aangegeven met als grenzen een fout van diastolischen t.o.v. systolischen druk van 5 mm zoowel naar boven als beneden. [Zie hoofdstuk index].

Waar even de aandacht op mag worden gevestigd, is het verloop, dat eenige schommelingen vertoont binnen normale grenzen. Vergenoegt men zich met enkele opnamen, dan kan men twee punten treffen die een pseudo-stijging of -daling aangeven. Ook een verschil met het puerperium kan zoo tot valsche conclusies aanleiding geven. Het blijkt uit verschillende publicaties, dat een dergelijke methode, n.l. het bepalen van slechts enkele punten, zeker veel is toegepast bij de oplossing van de vraag, of er in de graviditeit al of geen bloeddrukverhooging bestaat.

II – [H. M. 52: 1928]. Fig. 5. II-para. 31 jr. Pat. komt in partu binnen. Zij heeft het in de 1e graviditeit aan de nieren gehad.

Was van de vorige patiënt uitsluitend het verloop in de graviditeit opgeteekend, hier valt in het puerperium een normale index te zien, terwijl maximum en minimum druk beide dalen.

Vóor en nà den partus vinden we bij patiënt:

III – [H. M. 43: 1928]. Fig. 6. III-para. 28 jr. Pat. is bijna à terme. Zij wordt 9—1 opgenomen, omdat de vorige maal manueele placentaverwijdering is verricht. In de 1e graviditeit zou ze nephropathie gehad hebben. Er is anaemie [Hg. Sahli 48 op 23—1]; waarvoor idozan wordt gegeven. [1—2: Hg. Sahli 55]. Aan de urine zijn geen afwijkingen. Alleen bij inkomst en den 2en dag p.p. is de bloeddruk verhoogd. Index normaal.

IV – [H. M. 1373: 1927]. Fig. 7. III-para. 37 jr. Pat. is in 't begin 10e mnd. Voor 't eerst kwam zij 26-9-'27 op polikliniek ter contrôle. Er is 2 × partus praematurus voorafgegaan, de eerste keer ten gevolge van eclampsie [een 7e maands dood kind geboren], de tweede maal door een heftige darmcatarrh. Vóór beide bevallingen [7 jr. geleden] heeft zij een operatie ondergaan wegens pylorus-stenose.

Uit de eclampsie-status blijkt, dat zij met eiwit in de urine en een bloeddrukverhooging van ± 150 mm Hg. was ontslagen.

Reacties van WASSERMANN en SACHS-GEORGI zijn negatief. Pat. blijft poliklinisch ter contrôle met lactas calcicus en chorionpoeders [BLOMBERG]. Bij geregelde contrôle blijft de urine eiwitvrij tot 7-12-'27. Dan heeft pat. tevens hoofdpijn, RR 165—110. Opname en melkdiëet. In de kliniek heeft de urine slechts 1 × een spoortje eiwit vertoond.

Het bloeddrukverloop toont een aanvankelijke daling, hoofdzakelijk van den minimum druk, waardoor de index stijgt. De klachten traden dus hier op, toen de index laag was en de minimum druk, zeer waarschijnlijk door verhoogden periferenweerstand, omhoog werd gedreven.

V – [H. M. 63: 1928]. Fig. 8. I-para. 32 jr., bijna à terme. Zij wordt opgenomen wegens zwangerschapsdermatose, waarvoor zij 2 × wordt ingespoten met yatren-caseïne met tusschenpoos van 3 dagen.
4 Dagen na de laatste inspuiting is de jeuk vrijwel opgehouden; den volgenden dag komt pat. in partu, bevalt spontaan en maakt een ongestoord kraambed door. Aan de urine waren geen afwijkingen, de diurese was goed. Pat. is 4 weken na den partus teruggezien: de bloeddruk was nog verder gedaald tot 113—65 [I = 1,74]. De index blijft dus binnen normale grenzen.

VI – [H. M. 316: 1928]. Fig. 9. XIV-para. 42 jr. [3 abortus]. Uit de anamnese blijkt dat pat. sedert ± 4 jr. een zwak hart heeft. Er is een systolische souffle aan de punt, luide 2e pulmonaal toon en lichte dilatatie naar links. Geen eiwit in de urine tijdens het verblijf in de kliniek, wel op polikliniek. Zij wordt daarom ruim een maand voor den partus opgenomen.

Bij het opnemen van den bloeddruk bleek telkens een sterke labiliteit: de opnamen waren aanvankelijk meest ± 10 mm Hg. te hoog en wel hoofdzakelijk systolisch. Geleidelijk treedt een daling op, waarbij de index ongeveer gelijk blijft. Van den 2en—6en dag post partum is een neiging tot stijging van den index, die men bij veel andere patiënten ook waar kan nemen en die ontstaat door een relatieve daling van den diastolischen druk, waarschijnlijk tengevolge van bloedverlies, waardoor de circulatie ontlast wordt.

Het punt van laagsten druk is 10—18e dag post partum, daarna volgt een stijging. Partus en kraambed zonder complicaties.

2 – *Normale index bij verhoogden bloeddruk*

Een geval van normalen index bij duidelijk verhoogden bloeddruk is het volgende:

VII – [H. M. 459: 1928]. Fig. 10. I-para. 22 jr. Wordt ± 14 dagen voor den partus opgenomen wegens albuminurie met verhoogden bloeddruk [170—100], hoofdpijn, wegrakingen, misselijkheid. Na een paar dagen is het eiwit verdwenen, de verhoogde druk blijft. Na herhaalde [8—10] opnamen bedraagt de „tension résiduelle" b.v.: 173—163/112—95. Pat. is zeer indolent, het intellect is gering. De partus verloopt met zeer weinig pijn. De diurese was steeds goed. Pols meest ± 80 tot den partus, daarna meest wat frequenter. Hoewel er dus niet onaanzienlijke drukschommelingen optreden, blijft de index ± normaal. [1]

Van het nomale type index kunnen afwijkingen voorkomen naar boven of beneden, die individueel kunnen zijn, en dan blijven bestaan. Het lukt dan niet hiervoor een ziekelijke afwijking vast te stellen. In verschillende gevallen echter brengt een na-onderzoek licht over de vraag, of de index in een bepaald geval als normaal of pathologisch moet worden beschouwd. Ook hiervan mogen enkele voorbeelden volgen.

Allereerst eenige waarbij de index aan den lagen kant is.

3 – *Drie gevallen met lagen index zijn de volgende:*

VIII – [H. M. 1410: 1927]. Fig. 11. VI-para [1 abortus]. 33 jr. Pat. is bij opname $8^1/_2$ mnd. gravida. Voor het 2e, 4e en 5e kind is pat. opgenomen geweest in het begin der zwangerschap voor nier-aandoening en braken. In deze graviditeit heeft zij een paar maanden gebraakt, klaagde over pijnlijke mictie, slechten eetlust, sterretjes voor de oogen, pijn in den buik, duizeligheid, wegrakingen en hoofdpijn. Ze urineerde weinig. Opname 17-12-'27. Er is sterke bacteriurie, het sediment bevat een wisselende hoeveelheid leucocyten, soms wat erythrocyten en wat epitheliën. Bij opname enkele korrelcylinders. Pat. krijgt aanvankelijk melkdieet, daarna alleen vleeschverbod. Verloop koortsvrij. Diurese steeds goed [1500—2000], polsfrequentie vóor den partus iets versneld [80—100]. De bloeddruk is wat labiel, de index tamelijk laag. Na den partus weer één dag een top door diastolische hypotensie.

IX – [H. M. 400: 1928]. Fig. 12. I-para. 21 jr. Pat. komt prae-eclamptisch binnen: sterke albuminurie, hoofdpijn, misselijkheid, braken, zwaar

[1] Het gebied tusschen 18 en 27 April is door anderen opgenomen, waarbij aan den minimum druk minder aandacht werd besteed. De schommelingen in den index hier kunnen dus buiten beschouwing blijven.

gevoel in den bovenbuik, vrij sterke oedemen aan de beenen, buikhuid, maar niet aan 't gelaat. Zij klaagt over sterretjes voor de oogen, vooral bij recht-op zitten. Op 5-4-'28, den dag van binnenkomst, is de Esbachbuis vrijwel geheel gestold. De eerste dagen is er oligurie [± 400 cc daags, vanaf 9–4 : 1000 ccm en meer: zie onder], er wordt venapunctie verricht [375 ccm bloed dat 370 mgr. ureum pro L. serum bevat]. Serum lichtgeel, niet troebel.

Pat. komt niet in partu [ondanks weeën] en de toestand verbetert de eerste dagen. Eiwit zakt tot 2 °/₀₀ op 10–4. In het sediment zijn veel bacteriën en een matig aantal leucocyten. De partus verloopt spontaan en het kraambed zonder complicaties.

De diurese was aldus:

5—4 : 20 ccm.
7—4 : 400 ccm sg. 1032
8—4 : 400 „ „ 1020
9—4 : 1000 „ „ 1019
11—4 : 2300 „ „ 1010
14—4 : 600 „ „ 1010
Volgende dagen: 2500—1006; 2100—1010 enz.

Bloeddruk: Deze schijnt slechts matig verhoogd, echter is er een duidelijk diastolische hypertensie. Dat deze berust op verhoogden periferen weerstand met onvoldoende opvoering van den systolischen druk, wordt waarschijnlijk gemaakt door de geleidelijke stijging van den index terwijl beide drukken dalen in het puerperium, maar meer nog, doordat bij een nà-onderzoek na 1 en 2 maanden de drukken nòg meer gedaald waren: 112—65 en 103—62 [beide keeren alb. +], maar de index in het normale gebied was gekomen: resp. 1,72 en 1,64. Hier gaat dus verslechtering van den toestand samen met een daling van den index, verbetering met herstel daarvan.

Was aanvankelijk het vermoeden dat de lage index een individueele factor was, het na-onderzoek bracht aan het licht dat de lage index uitdrukking was van pathologische circulatie-verhoudingen.

X – [H. M. 446: 1928]. Fig. 13. IX-para [2 abortus] 43 jr. Pat. is 5 mnd. gravida, komt 15—4 in partu in de Vrouwenkliniek, overgeplaatst van uit het Binnen-Gasthuis, waar zij voor nephritis verpleegd werd.

De bloeddruk bedraagt hier 225—145 [I = 1,55], verschillende opnamen verschillen hoogstens 2 à 3 mm. Daags na opname volgt uitdrijving van een dood foetus. Maximum en minium druk dalen snel; de urine, die weinig albumen bevatte, wordt spoedig negatief; het sediment bevat veel bacteriën, leucocyten, enkele epitheelcellen en af en toe sporadisch een korrelcylinder.

Een nà-onderzoek op 30—5 [1½ mnd. p.p.] gaf een druk van 138—85

[I = 1,62]. Er bestonden nog pyelitis-klachten; er waren geen oedemen. Ze hield nog dieet en bedrust.

Bij deze chronische pyelonephritis bestond dus een diastolische hypertensie [GALLAVARDIN], die verminderde na abortus. Blijkbaar kwam pat. hierdoor weer in betere conditie.

4 – *Hooge index*

Thans mogen hier volgen eenige voorbeelden van diastolische hypotensie, waar dus de index hoog is, onafhankelijk van de absolute hoogte van den bloeddruk.

XI – [H. M. 386: 1928]. Fig. 14. III-para [2 abortus] 34 jr. Het eerste kind heeft een paar dagen geleefd, het tweede is enkele dagen vóór de geboorte gestorven. Als pat. op 10—2 op polikliniek komt, is zij 7 mnd. zwanger. Opvallend is een bleeke icterische gelaatskleur; er is eiwit in de urine, bloeddrukverhooging [165—85] en gering oedeem. Bij onderzoek na opname blijkt een secundaire anaemie te bestaan [19—4]. Geen galkleurstoffen in de urine. Hg. Sahli ongecorrig. 37. Pat. voelt geen leven. Röntgenfoto 30—4: dood kind in utero. 4—5: Na eivliessteek spontane partus in schouderligging van een gemacereerde vrucht. In lever en milt geen spirochaeten gevonden. De placenta bevat vrijwel geen normaal weefsel meer, is èen en àl infarct. Het haemoglobine-gehalte, dat met pernaemon tot vlak voor den partus tot 56 Sahli is gestegen, blijft vrijwel stationair. Normaal kraambed. Hierna overplaatsing naar een interne afdeeling.

De bloeddrukverhooging op 28—4 vóor den partus is te wijten aan emotie over den dood van het kind. De index is in het geheele verloop hoog, al of niet in samenhang met de anaemie. Tijdens het verblijf in de kliniek waren er geen urine-afwijkingen.

XII – [H. M. 498: 1928]. Fig. 15. III-para [2 abortus]. 23 jr. Pat. is onder poliklinische contrôle, waar een bloeddrukverhooging en soms een spoor eiwit wordt gevonden. Zij wordt opgenomen met $7^1/_2$ mnd. Alles gaat goed, doch als zij mag opstaan komt er weer eiwit en is de bloeddruk 165—75, terwijl het sediment enkele korrelcylinders, enkele erythrocyten en leucocyten bevat.

De bloeddruk wordt nu geregeld gecontroleerd en daarbij blijkt, dat de index voortdurend aan den hoogen kant is. Nu en dan wordt een spoor eiwit gevonden.

28—6 bevalt pat. spontaan, de bloeddruk is helaas niet verder vervolgd. Ongestoord kraambed. Naar huis met borstkind.

XIII – Nog een voorbeeld van eenigszins hoogen index is het volgende.

[H. M. 478: 1928]. Fig. 16. VI-para [2 abortus] 34 jr. Pat. is in 't begin 10e mnd. Uit de anamnese is alleen dit van belang, dat zij 3 jaar geleden niersteen heeft gehad en 15 jr. geleden pyelitis na een partus. De 2e en 4e grav. eindigden in abortus resp. van 2 en $4^1/_2$ mnd. W. R. = 0, S.G. = 0.

In deze graviditeit heeft pat. veel gebraakt gedurende de heele zwangerschap. 's Avonds veel last van oedemen. Bij onderzoek zijn er geen afwijkingen behalve een flinke adipositas. Onder poliklinische contrôle blijft gedurende 2 mnd. de urine negatief, tot er op 21—4 zwak positief eiwit is, bij een bloeddruk van 145—90. Er zijn oedemen, klachten van hoofdpijn en sterretjes voor de oogen. Melkdieet. Na 4 dagen geen verbetering. Opname. Er bestaat nu een sterk oedeem aan voeten en beenen, de diurese is aanvankelijk gering [de eerste 4 dagen 300—500 ccm met s.g. 1019—1023]. 28—6 spontane partus zonder complicatie. De temp. na den partus is 37—37°,8.

Post partum, in het puerperum dus, treedt een belangrijke bloeddrukdaling op: tot 110—67 als laagste punt [14e dag p.p.] waarbij weer een topvormige stijging van den index valt waar te nemen als gevolg van een tijdelijke diastolische hypotensie. Verder is de index in zijn geheele verloop iets hoog [wat groote polsgolf tengevolge van de adipositas?].

5 – *Overgang naar hoogen index*

XIV – Een overgang van diastolische hypotensie naar normaal is het volgende.

[H. M. 418: 1928]. Fig. 17. I-para. 38 jr. Pat. komt eind 8e mnd. in de kliniek. Uit de anamnese: in 1918 geopereerd voor een hernia rechts. In 1911 een nierlijden gehad. Behalve een pyelocystitis zijn er geen afwijkingen. Pat. is een mager en zeer tenger vrouwtje, nogal zenuwachtig, zoodat bij iedere opname verschillende bloeddrukmetingen noodig zijn, voordat ze weer geadapteerd is. Waarschijnlijk zijn hierdoor ook de grootere schommelingen in den index te verklaren. Eiwit is meest negatief. 14—6 spontane partus. Ongestoord kraambed. De diurese vertoont niets bijzonders. Pat. wordt ontslagen met bacteriën, leucocyten en epitheelcellen in het sediment.

Uit het index verloop blijkt naast de labiliteit een ietwat verhoogd niveau te bestaan.

6 – *Hooge index bij recidiveerende transitoire hypertensie*

Een transitoire hypertensie die met rust en melkdieet tot vrijwel de norm terugkeert, maar recidiveert na ontslag, is de volgende patiënt.

XV – [H. M. 377: 1928]. Fig. 18. II-para. 30 jr. Laatste menstr. 21

Sept. '27. Pat. is 12 jr. geleden wegens overspanning verpleegd. Ze was altijd erg nerveus. Er zijn bij onderzoek duidelijke BASEDOW-verschijnselen: exophthalmus, sympt. van GRAEFE, tremor, tachycardie [80—100]. Aan het hart verder geen afwijkingen. Bij haar eerste bezoek op polikiniek op 21 Mrt. [± 6 mnd. grav.] is er een hooge bloeddruk: 210—120 en eiwit in de urine. Met dieet volgt geen verbetering, waarom opname volgt op 31—3. Den volgenden dag is er een zeer hooge bloeddruk: 220—140. Per venepunctie wordt 600 ccm bloed afgenomen. Van nu af aan gaat geleidelijk de bloeddruk onder rust en dieet dalen, tot pat. op eigen verzoek met een geringe verhooging van 137—80 tijdelijk wordt ontslagen. Ook in dit stadium was de geringste emotie in staat een belangrijke bloeddrukverhooging te geven, die na eenige minuten dan weer tot ongeveer de norm daalde. Recidief bij zulk een sterke labiliteit was te verwachten. Met zeer groote schommelingen in den druk wordt pat. op 16 Juni opnieuw opgenomen en bevalt 18—7. In dezen tijd is de bloeddruk door anderen bepaald met grooter interval, zoodat alleen het globale verloop kan worden bezien en de index speciaal geen juist beeld geeft. In het puerperium blijft de verhooging bestaan.

Tijdens het verblijf in de kliniek geeft de „tension résiduelle" een duidelijk geleidelijke daling te zien. De index is ± normaal. De top in de eerste week komt waarschijnlijk doordat onder rust de perifere weerstand afneemt, hetgeen uitgedrukt is in de daling van den diastolischen druk. Pat. wordt met borstkind ontslagen.

7 – *Overgang naar lagen index*

Thans volgen enkele typen met een overgang naar lagen index.

XVI. [H. M. 20: 1928]. Fig. 19. IV-para. 31 jr. Laatste menstr. 11-4-'27. Bij deze pat. hebben we te maken met een echte nephrose: albuminurie $^1/_2$—1 °/$_{oo}$ tot den partus toe, meermalen korrelcylinders, erythrocyten, epitheelcellen in het sediment, wat alles post partum verdwijnt. In het puerperium zoo nu en dan nog wat leucocyten en erythrocyten in de urine. Bij inkomst had ze oedemen, en een lagen bloeddruk. De partus verloopt normaal, het kraambed ongestoord. Bij pat. is voor en na den partus de NaCl-uitscheiding nagegaan: deze bedroeg vlak vóor den partus 1 °/$_{oo}$ van 700 [en 3 °/$_{oo}$ alb.], direct erna: $2^1/_2$ °/$_{oo}$ van 100 ccm catheterurine [met $1^1/_2$ °/$_{oo}$ eiwit]. Den volgenden dag was de chlooruitscheiding $^1/_2$ °/$_{oo}$ van 1600 ccm. Nu wordt het melkdieet uitgebreid en stijgt het NaCl daarmee natuurlijk. [Op 6—2: $3^1/_2$ °/$_{oo}$ van 1400, 7—2: 5 °/$_{oo}$ van 1300 enz.] Men vindt dus nòch een sterke diurese, nòch een sterk verhoogde zoutuitscheiding post partum; terwijl ook durante partu geen totale zoutretentie heeft bestaan.

De bloeddruk ondergaat in het puerperium geen verandering, de index

blijft aan den lagen kant. Pat. is na 2 en 3 mnd. teruggezien, de eerste maal met RR 112—77 [I= 1,46], en positief albumen, de 2e maal met RR 102—68 [I= 1,50] en negatief eiwit. We kunnen dus wel aannemen, dat de lage index het type van haar bloeddruk was.

Nog een, die eenigszins dit type vertoont, is:

XVII – [H. M. 436: 1928]. Fig. 20. III-para. 36 jr. Laatste menses 10-8-'27. Pat. wordt binnen gebracht op 14-4 wegens hyperemesis gravidarum. Ze zou sedert 6 weken alles hebben uitgebraakt; bovendien was er nu eiwit in de urine gekomen en den dag vóór opname had ze weinig geurineerd, 's nachts wat meer. Er was wat oedeem en varicosis, vooral rechts. Verder waren er geen afwijkingen. In de kliniek bleek er van de hyperemesis niets [in 5 dagen slechts 1 × gebraakt]. De bloeddruk is ± normaal en er is zelden een spoor eiwit in de urine. Post partum treedt weer den 4en tot 11en dag een stijging van den index op, waarop reeds meer is gewezen.

Wat het bloeddrukverloop zelf betreft, is een geringe verhooging in het puerperium te constateeren, die later voor een daling plaats maakt tot 110—72 bij ontslag.

8 – *Transitoire hypertensie, die tot de norm terugkeert voor den partus [prae-eclampsie]*

Hebben we in de voorgaande ziektegeschiedenissen voorbeelden van bloeddrukverloop met ongeveer gelijk-blijvenden index, in veel gevallen vinden we deze zelfde verhouding niet. Dat zijn juist de gevallen, waar de zwangerschapstoxicose aanleiding gegeven heeft tot sterke veranderingen van korter of langer duur, die tot uiting komen in transitoire hypertensies met een wisselende vaat-rigiditeit en verhoogden periferen weerstand. Deze factoren met een al of niet volwaardige hartspier veroorzaken grooter schommelingen van den index.

Sterke wisselingen zullen vooral te verwachten zijn bij eclampsie en praeeclampsie.

Eenigermate komt dit tot uiting in het volgende geval, van welke bloeddrukkromme ik zelf slechts een deel kon samenstellen.

XVIII – [H. M. 157: 1928]. Fig. 21. I-para. 27 jr. Pat. komt op 6-2 wandelend naar de kliniek en vraagt om opname. Zij is eind 9e mnd. zwanger en blijkt prae-eclamptisch te zijn: sterke oedemen aan de beenen en het gelaat.

Verder is er bloeddrukverhooging [160—95], zijn er oogklachten en bestaat er oligurie ondanks veel drinken. Klachten van de maag zijn aanwezig, doch heeft pat. al jaren. Twee maanden geleden een neusbloeding

gehad, wat echter op haar 17e jaar veelvuldig voorkwam. Ze is wat suf, slaperig, heeft duidelijk verhoogde reflexen aan de beenen; CHVOSTEK in lichten graad positief. Geen schokken en geen krampen.

Bij opname komt ze direct op de donkere isoleerkamer, krijgt den eersten dag melk + Vichywater, den volgenden dag uitsluitend waterdieet. Pas den derden dag na opname wordt de diurese ruim. Op 8—2 wordt venapunctie verricht [500 ccm], het serum bevatte 490 mgr. ureum pro L. serum.

Bij pat. is de chloride-uitscheiding de eerste dagen nagegaan: deze vertoonde een top in de concentratie met $9^1/_2$ °/$_{oo}$ den tweeden dag. De totale hoeveelheden zijn naast diurese, s.g., °/$_{oo}$ eiwit en totale hoeveelheid stof in de urine, in een grafiek weergegeven. De chlooruitscheiding wordt hieronder nog tabellarisch meegedeeld.

Datum	Diurese	Vochttoevoer	NaCl °/$_{oo}$	NaCl gr	Dieet
6—2	1000	?	$2^3/_4$	2,75	water + melk
7—2	300	1600 +	2	0,6	water
„	700	druppel cl.	$9^1/_2$	6,65	„
8—2	1225	3000 + dr. c.	?	?	„
9—2	3600	3600	$1^1/_2$	5,4	$^1/_2$ melk + $^1/_2$ water
10—2	2800	4400	$^1/_2$	1,4	volle melk
11—2	1645	2700	?	?	„
12—2	2300	2800	$3^1/_4$	7,5	„
13—2	2100	2800	$3^1/_2$	7,4	melk + Vichy
14—2	2700	2800	$2^1/_2$	6,75	2 × weinig pap
15—2	3000	—	2	6	„
16—2	2800	—	$2^1/_4$	6,1	„
17—2	2100	—	$2^1/_4$	4,7	„

De bloeddruk gaat van den aanvang af dalen, komt spoedig onder 125—70; de algemeene toestand verbetert snel. Vanaf 21—2 zijn de opnamen door anderen gemaakt, behalve eenige metingen in het puerperium.

Pat. is 4 weken na het ontslag teruggezien, de bloeddruk was toen 117—67 [I = 1,72].

Wat het index verloop aangaat: stijging na de venapunctie door daling van den diastolichen druk, dan geleidelijke daling. Het middengedeelte der kromme is niet te verantwoorden, het eind geeft nog even den top na den partus weer.

Bij het nà-onderzoek is de index in normaal niveau.

Uit de verhoogde uitscheiding bij het waterdieet kan men opmaken dat er chloorretentie heeft bestaan, hoewel niet absoluut.

Een typisch stijgen van den index onder invloed van rust en dieet in de kliniek geeft de volgende kromme te zien.

XIX – [H. M. 1299: 1927]. Fig. 22. I-para. 19 jr. Pat. komt begin 10e mnd. op polikliniek [18—11] met oedemen, eiwit in de urine en veel erythrocyten, wat leucocyten en epitheelcellen in het sediment. Er is bloeddrukverhooging: 155—115. Pat. heeft het type „kindvrouwtje". Er bestaat in het verder verloop een sterke labiliteit van de tensie, het eiwit-gehalte der urine zinkt aanvankelijk van $^3/_4$ tot $^1/_4$ °/$_{oo}$, om tegen den partus weer te stijgen tot 5 °/$_{oo}$ den dag voor, en 6 °/$_{oo}$ den dag van de baring.

Bij ontslag is nog een spoor eiwit aanwezig, en in het puerperium zijn er rijkelijk veel bacteriën in het sediment. Post partum treedt geen verhoogde diurese op.

Het typische is de stijging van den index tot een normaal niveau; dit zal wel weer op rekening moeten komen van een verminderden periferen weerstand uitgedrukt in de daling van den diastolischen druk.

Een eenigszins gelijkvormig verloop vertoont de volgende patiënt; hier bestaat echter de transitoire hypertensie op den bodem van een permanente.

XX – [H. M. 519: 1928]. Fig. 23. I-para. 25 jr. Pat. wordt 5 Mei opgenomen, zij is begin 10e mnd. gravida. Zij had van te voren eiwit en oedemen aan gezicht en beenen, wat onder melkdieet en rust wat terugging, maar niet verdween. Bij opname is RR 165—110 en $^1/_2$°/$_{oo}$ alb.; in het sediment enkele leucoc. en hyaline cylinders en epitheelcellen. Tijdens het kliniekverblijf geeft de kookproef meest een negatieve reactie, de Esbach is echter meest $^1/_2$—2 °/$_{oo}$. Post partum blijft de albuminurie. Vanaf de opname tot 13 Mei volgt een daling van beide drukken onder geregelde toename van den index; deze blijft daarna schommelend binnen normale grenzen. Eén uur post partum is de druk hoog [175—98], verder treedt geen daling tot de norm op. De laatste opname door mij gemaakt was 150—87.

Waarschijnlijk was hier dus een blijvende hypertensie in het spel. De graviditeit gaf dan een [geringe] transitoire hypertensie op den bodem van een verhoogd niveau.

9 – *Transitoire hypertensie in teruggang door den partus onderbroken*

Een voorbeeld van transitoire hypertensie op den bodem van een normaal niveau is in het volgende geval gedemonstreerd.

XXI – [H. M. 1444: 1927]. Fig. 24. III-para [1 abortus]. 42 jr. Pat. is voor de tweede maal gehuwd, heeft in 1912 een normale bevalling en in 1916 een abortus doorgemaakt. Ze komt met kolossale oedemen in de kliniek op 28-12, klaagt over hoofdpijn, frequente en vermeerderde mictie

en soms tintelen in de vingers. RR 185—85. De diurese is op 28—12: 800 ccm, [s.g. 1007], onder water- en melkdieet de volgende 3 dagen 4000 per dag, op 1 Jan. '28 zelfs 5400 ccm. Deze sterke diurese gaat gepaard met een sterke zoutuitscheiding: op 30-12: 7 °/₀₀ van 4100 ccm = 28,7 gram, op 1 Jan. 4½ °/₀₀ van 3000 = 13,5 gram.

Nog voor de toxicose geheel herstellen kan, komt de baring op 3-1 in gang en bevalt pat. van een gezond kind. Hierna volgt geen verhoogde diurese meer.

Het bloeddrukverloop vertoont aanvankelijk neiging tot dalen. Het is niet onwaarschijnlijk, dat de hooge index samenhangt met een vergroot slagvolumen, dat zou kunnen ontstaan door de mobilisatie van de sterke oedemen, waardoor tijdelijk een plethora optreedt. Of het keukenzout, dat het bloed in dezen tijd in groote kwantiteiten passeert, hierin ook een aandeel heeft, zooals in het betreffende hoofdstuk is vermeld, kan niet uitgemaakt worden. In het puerperium treedt een daling op ± tot de norm [123—75 op 20 Jan.]. Bij ontslag was de druk wel hooger, maar hier kunnen nerveuze momenten in het spel geweest zijn.

De index is vrijwel steeds aan den hoogen kant. De hartspier bleek goed in staat den druk hoog op te voeren; bij eerste onderzoek in de kliniek werd naast een wat luide 2e pulmonaaltoon een prae-systolische [?] souffle aan de punt gevonden.

10 – *Foetale dood voor den partus*

Thans volgen twee voorbeelden, waar de teruggang der toxicose veroorzaakt werd door den dood van de vrucht.

XXII – [H. M. 635: 1928]. Fig. 25. II-para. 34 jr. In de 1e graviditeit krijgt pat. in de 8e mnd. eclampsie, het kind sterft en er wordt partus arte praematurus opgewekt. Met de 6e mnd. komt pat. nu op polikliniek, waar wat eiwit, oedeem en een RR 145—90 werd gevonden. Ondanks melkdieet vrijwel geen verbetering. Opname 2 Juni. [Laatste menstr. 10 Oct.]. De harttonen worden wekelijks gecontroleerd en zijn op 19-6 plotseling niet meer te vinden. Een X-foto bevestigt den dood. Op 24-6 partus na eivliessteek; er wordt een gemacereerd foetus van 2500 gr. geboren.

Het onbegrijpelijk-lage gedeelte van het bloeddrukverloop is niet door mij opgenomen; [1] overigens blijkt vóór den partus de verhoogde bloeddruk duidelijk in regressie te zijn.

In overeenstemming hiermee valt een top in de urineuitscheiding [4000 ccm] op 15 Juni. Het kind zal waarschijnlijk kort daarvoor gestorven

[1] Misschien is een verklaring te vinden in de tonen bij auscultatoire bepaling: deze waren zwak bij pat.

zijn. Pat. gaf aan vanaf den 12en ongeveer geen leven gevoeld te hebben. De placenta was vol infarcten.

De index verloopt laag. Een plausibele verklaring is hiervoor niet te geven.

In het puerperium is slechts een spoor eiwit gevonden; het maximum bedroeg op 11 Juni: 3 °/₀₀, tevens waren veel korrelcylinders en wat epitheliën in het sediment.

Het tweede geval is:

XXIII – [H. M. 634: 1928]. Fig. 26. VI-para. 38 jr. Laatste menstruatie begin Oct. '27. Na 2 normale graviditeiten heeft pat. in de derde veel gebraakt, is thuis spontaan bevallen. In de 4e geen klachten; in de 5e veel hoofdpijn en oedeem, waarna een dood kind geboren is. In deze graviditeit heeft ze vanaf de 7e mnd. veel hoofdpijn en oogstoornissen gehad [sterretjes]. Op 2 Juni is er wat oedeem en veel eiwit, in het sediment matig veel leucoc. en ep. cellen. RR 185—120.

[De bloeddruk daalt sterk eer de „tension résiduelle" is bereikt b.v. op 5—6: na 7 opnamen: 203—178/115—105]. Na opname [2—6] venapunctie: 525 ccm, waarin 523 mgr. ureum p. L. serum. Reactie van Hijmans van den Bergh: met alc. zeer zwak roze; met water direct negatief, terwijl na 5 min. een lichte kleurverandering optreedt.

De foetale harttonen zijn goed op 28-6, maar een week later weg. In dit tijdsverloop is ook de bloeddruk sterk gedaald tot 115—75. De druk blijft verder normaal.

7—7: Spontane partus; foetus maceratus; de placenta bevat aan den foetalen kant 2 groote infarcten, is aan den materneelen kant één en al infarct.

Men kan dus haast spreken van een chronisch afsterven van het foetus; in gelijke mate treed een langzame daling van de toxicose op. De diurese is de eerste week ± 3000 ccm dagelijks, evenals de vochtopname; gedurende het verdere verloop blijft ze 2500—3000 met een s.g 1008—1013. Na 25 Juni is de hoeveelheid niet meer opgenomen.

De index valt hier buiten beschouwing, omdat grootendeels de opnamen niet van mij zijn; waar ik die verrichtte viel de index in een normaal niveau.

Het geleidelijk dalen voor den partus, globaal bezien, was hier de hoofdzaak.

Hier is dus een zéer sterke transitoire hypertensie op den bodem van een vrijwel normalen druk.

11 – *Herstel van index post partum*

Ten slotte een voorbeeld van een patiënt, waar ook bij langer verblijf in de kliniek de bestaande hypertensie niet verdwijnt en de index laag

blijft, waar als 't ware een nieuw evenwicht onder de gunstigste omstandigheden gevormd wordt, terwijl een definitieve verbetering eerst post partum optreedt met herstel van den index.

XXIV – [H. M. 1375: 1927]. Fig. 27. III-para. Pat. komt in 't begin der 10e mnd. op 8 Dec. in de kliniek. De 2 vorige partus maakte ze thuis door: de eerste was een kunstverlossing, waarna manueele placenta-verwijdering plaats had. Pat. wordt nu opgenomen voor oedemen; ze ziet er paffig, bleek en zenuwachtig uit. De pols is regulair, aequaal, ietwat celer, matig gevuld, niet gespannen, het vat is niet te voelen. Frequentie 80—100 tot den partus, daarna aanvankelijk zelfs 100—120, vanaf 11—1: 80—110 gepaard met lichte temperatuurverhooging [tot 38°]. De oedemen verdwijnen spoedig na opname. Pat. heeft wel last van „opvliegingen", warme handen en voeten [in tegenstelling met vóór de zwangerschap]. Geen mictie klachten; aan hart en longen worden geen afwijkingen gevonden. De urine is normaal. Opvallend is de sterke labiliteit van den bloeddruk: b.v. 147—125/80—78. Pat. is zeer emotioneel. 30—12: Partus van een gemelli. Beide drukken dalen, zeer duidelijk komt tot tweemaal toe een top in den index voor door de sterke diastolische daling.

Opmerkelijk is het herstel van den index.

De gedachte aan een overbelasting van deze slappe pasteuze vrouw met haar tweeling dringt zich wel uit het bloeddruk verloop op, vooral waar in de rij van hoogtezonbestralingen nog een tweetal dergelijke voorbeelden zullen worden aangevoerd, waarbij de overbelasting van het vaatstelsel met zekerheid kon worden vastgesteld.

Samenvatting

Het voorgaande zouden we aldus kunnen samenvatten:

A — *Wat den bloeddruk betreft* zijn er 4 typen:

1 – Normale drukken zoowel in als buiten de zwangerschap.

2 – Transitoire hypertensies in en tengevolge van de zwangerschap. Deze kunnen verdwijnen:
   a – door rust en diëet in de zwangerschap;
   b – pas na den partus;
   c – vóór den partus door afsterven van de vrucht.

3 – Permanente hypertensies zonder reactie in de zwangerschap.

4 – Permanente hypertensies met een transitoire hypertensie in de zwangerschap.

B — *Wat den index betreft:*

1 – Zoowel bij normalen als bij verhoogden druk kan de normale [individueele] index behouden blijven.

2 – Zijn er ernstige stoornissen, of komt het tot prae-eclampsie, dan is in veel gevallen de index laag: na rust en diëet kan herstel optreden.

3 – In sommige gevallen is de index hoog; dit kan zoowel een individueele eigenschap zijn, als ook berustend op een ziekelijke afwijking [aorta-insuff., anaemie], of temporair voorkomen door plethora [vergroot slagvolumen], of bij uitwatering van oedemen; verder door sterke vaatrigiditeit [toxische werking op den vaatwand?] wat vooral bij de nog volgende patiënten het 't geval kan zijn.

4 – In enkele gevallen wordt de index in de zwangerschap blijvend gedrukt, en kan zich pas post partum herstellen.

5 – In veel gevallen treedt in de eerste dagen van het puerperium een tijdelijke verhooging van den index op; deze kan misschien samenhangen met het verdwijnen van perifere weerstanden, waardoor de diastolische druk sterker daalt, of wel door vergrooting van het polsvolumen door uitwatering van oedemen.

B — GROEP DER ZIEKTEGESCHIEDENISSEN, WAARIN HET RESULTAAT DER HOOGTEZON-BESTRALINGEN WORDT MEDEGEDEELD.

Hieronder zullen alleen de ziektegeschiedenissen met het algemeen verloop van den bloeddruk worden beschreven; het aantal en de duur der bestralingen zullen met het effect na iedere bestraling aan het eind in tabellen worden weergegeven.

1 — *Groep, waarin een duidelijke drukverlaging tot stand komt*

XXV — [H. M. 1175: 1927]. Fig. 28. I-para. 26 jr. Laatste menstruatie 18 Febr. Pat. komt 17 Oct. in de kliniek met oedemen, hoofdpijn, albuminurie, RR 150—116 en in het sediment enkele erythoc., leucoc., epitheliën en korrelcylinders. De anamnese leert niets bijzonders. [4 jr. geleden geopereerd aan den hals. Waarvoor?]

18—10: Esbach $6^3/_4$ °/$_{oo}$. Pat. ziet er wat „gedunsen" uit. Direct wordt met hoogtezonbestraling begonnen. Na den tweeden dag treedt een gering erytheem op. Bij de derde bestraling vóór 147—100, nà: 137—100, doch als pat. even praat stijgt de druk tot 144—100.

Beide drukken dalen onder stijging van den index. Tegen den partus wordt de druk hooger, iets waar ook Götte op gewezen heeft. Post partum volgt een definitieve daling pas op den 8sten dag. Blijkens nà-onderzoek na 1,2 en 7 maanden is nu het definitieve niveau bereikt.

Diurese. De eerste dagen treedt een ruime diurese op; pat. heeft de eerste dagen uitsluitend melkdieet, vanaf 28 Oct. „uitgebreid melkdiëet" [dit omvat 3 L. melk, rijstebrij, thee, beschuit en gestoofde vruchten]. Met dit diëet is de diurese 1 à 2 L. Na den partus komen vrij groote kwantiteiten vocht los; blijkbaar bestond er waterretentie. Ook was er zoutretentie: Tot den partus bevat de urine meest ± 1 °/$_{oo}$ NaCl, het max. is $1^1/_2$ °/$_{oo}$ [3e dag na inkomst]. Post partum stijgt, zonder verandering van diëet het chloride gehalte tot 3 °/$_{oo}$ den 1en, $2^1/_2$ °/$_{oo}$ den 2en, 3 °/$_{oo}$ den 4en dag bij verhoogde urinekwantiteit. Daarna wordt het diëet uitgebreid en neemt de uitscheiding toe. Ondanks duidelijke verbetering in de kliniek heeft er dus nog water- en zoutretentie bestaan.

Bloeddrukverloop. Dit is analoog aan wat beschreven is van pat. XIX en XX. Alle verschijnselen verbeteren als de index stijgt en in zijn normale gebied komt. De bestraling bewerkstelligt verschillende keeren een *daling* van den index. Nu blijkt:

1° – een tenaciteit tot behoud van een bepaalden druk en index op een bepaald punt; de bestraling kan wel een kortdurende wijziging hierin aanbrengen, maar er treedt steeds weer een herstel van den druk tot het niveau van vóór de bestraling op.

2° – De daling gedurende de eerste dagen van beide drukken is volkomen analoog aan die, welke in de vorige gevallen is beschreven [XVIII, XIX, XX], zoodat de mogelijkheid open blijft, dat óok deze door rust en diëet is tot stand gekomen.

Post partum ziet men weer een top in de indexkromme; hierna volgt een vrij sterke daling, die men meer aantreft en waarschijnlijk samenhangt met de regressie in het puerperium, die zeker ingrijpende veranderingen met zich brengt.

Aan de oogen werden bij onderzoek door oogarts geen afwijkingen gevonden.

Ten slotte is bij pat. nog een *nierfunctie-bepaling* verricht. Op 17 Nov. krijgt zij 's avonds geen eten of drinken tot 's morgens 7^{30}. De nachturine [1300 ccm s.g. 1017, $5^1/_2$ °/$_{oo}$ NaCl] wordt weggedaan. 7^{30} Bordje pap + 10 gr. NaCl. Tot 12^{30} geen eten of drinken. Urine-porties om het uur opgevangen. 12^{30} normale maaltijd [groenten, aard. pap].

2^{00}. Binnen een half uur wordt $1^1/_2$ L. vocht [limonade] toegediend. Om het uur weer de urine verzameld. Resultaten:

	1e Portie 8^{30}	2e Portie 9^{30}	3e Portie 10^{30}	4e Portie 11^{30}
Hoeveelheid	270	85	90	70
s.g.	1020	1021	1021	1021
eiwit	zwak +	spoor	zeer zw +	zwak +
chloride °/$_{oo}$	9	10	12	12,5
NaCl in gr.	2,430	0,850	1,080	0,870

Totaal NaCl na 4 uur: 5,230 gr. Urine 515 ccm.

	14 uur	15 uur	16 uur	17 uur	18 uur	19 uur	nacht
Hoeveelheid	170	180	440	450	235	100	510
s.g.	1024	1014	1004	1006	1009	1015	1020
eiwit	zw +	neg.	neg.	zw +	neg.	sp.	zw +
chloride °/$_{oo}$	10	$6^1/_2$	$^1/_2$	0,5	4,5	8	7,5
NaCl in gr.	1,7	1,017	0,22	0,225	1,058	0,800	3,825
kleur	—	geel	zeer licht	—	—		

Totaal van 14 uur tot den volgenden morgen: NaCl 8,845 gr., urine 1575 ccm.

Wateruitscheiding: na 2 uur 620 gr., na 3 u. 1070 gr., na 5 u. 1305 gr. De uitkomst is dus bevredigend.

Bij nà-onderzoek na één en twée maanden was er nog eiwit [$^1/_4$ °/$_{oo}$] in de urine en had pat. nogal subjectieve klachten.

Gezien het verloop bij de vorige patiënte, leek het verstandiger eerst eenige dagen een eventueele daling van den druk af te wachten. Dit is gebeurd bij de volgende patiënte.

XXVI – [H. M. 763: 1927]. Fig. 29. I-para. 25 jr. Laatste menstr. 17 Oct. '26. Pat. komt 28-6 in de kliniek wegens zwangerschaps-intoxicatie: alb. + RR 180—120, in het sediment leucocyten en plaveiselcellen. Zij is zeer robust, krachtig gebouwd, ziet er blozend en gezond uit, heeft geen klachten. De pols is opvallend langzaam [54], regulair en aequaal, de polsgolf groot, de aanstijging langzaam.

De 2e pulmonàal toon wat luider dan 2e aortatoon. Reflexen aan armen en beenen levendig; dermografie Chvostek duidelijk positief aan beide zijden. De glandula thyreoidea is weinig vergroot. Geringe oedemen aan de enkels. Na den tweeden dag treedt een formidabele diurese op: tot 4 à 5 liter; gelijktijdig begint de diastolische druk te dalen. 4 Febr. [6e dag na inkomst] beginnen de bestralingen.

Met het verminderen van de urine-uitscheiding daalt nu ook de maximum druk, daarna blijven er wel schommelingen, maar een nieuw niveau is nu bereikt, dat door voortgezette bestraling niet meer daalt.

Na 21 Juli zijn de opnamen door anderen voortgezet. Nu valt weer een stijging tegen den partus op te merken; ook daarna blijft de druk hoog tot den dag van ontslag.

Wat den index aangaat, is de stijging onder rust en dieet weer van belang. Dat hij een hooge waarde verkrijgt, is begrijpelijk door de aanzienlijke diastolische daling tengevolge van den langzamen pols.

Dat later de index kleiner wordt, is eenigszins als volgt te verklaren: pat. is werkster en wel van een solide soort. Gedurende het verder verblijf in de kliniek met bedrust treedt door inactiviteit atrophie van de spieren op, wat zeer duidelijk te merken was. In dezelfde mate wordt minder van de hartspier gevergd en wordt de polsgolf kleiner. Gelijktijdig wordt de frequentie iets grooter. De albuminurie blijft tot ontslag [het maximum was 1 °/$_{oo}$]; in het sediment blijven bacteriën, leucocyten en epitheelcellen.

XXVII – [H. M. 573: 1927]. Fig. 30. XII-para. 39 jr. Pat. een Italiaansche, heeft 3 × een tangverlossing doorgemaakt; in de laatste graviditeit had zij het aan de nieren. Bij het laatste kind veel gevloeid. Sedert veel hoofdpijn en als verdere klachten in deze graviditeit: tintelingen in de handen, moe, benauwd, dypnoïsch, sterretjes voor de oogen, een zwaar gevoel in de maagstreek, nu en dan misselijk en last van braken. Soms kuitkrampen in het rechterbeen [varices!]

Pat. komt als 7e mnds. gravida op 15-4 voor 't eerst op polikliniek. Behalve een luide 2e aorta toon niets bijzonders gevonden. Na 1 en 2 weken is er een spoor eiwit, gering oedeem en de tensie RR 215—130. Opname den volgenden dag.

Tot de bevalling is er geen eiwit, daarna wel gedurende een week ongeveer.

Pat. is erg zenuwachtig, wat zich weerspiegelt in een sterke labiliteit van den druk. Tusschenbeide was er geen touw aan vast te maken.

B.v. 4-6: RR vóór bestraling 190—95 [zaal], 160—100 [bestraalkamer], bestr. 2 × 12 minuten, daarna: 155—105. 4 uur later: 190—95. Herhaaldelijk vonden we bij haar den druk in de bestraalkamer lager, waardoor de gedachte even opkwam, of niet de N-O verbindingen, door de lamp ontstaan, hiervoor aansprakelijk waren. Bij zulk een labiliteit kon dit bij pat. niet nader onderzocht worden.

Het kostte mij veel moeite dagelijks de „tension résiduelle" te vinden, maar de gevonden waarden geven steeds een index ongeveer in het normale gebied.

Na den partus komt alles op een lager plan, echter de index blijft gelijk en binnen den band, uit de tensie-schaal van GALLAVARDIN geconstrueerd.

We hebben hier dus te doen met een transitoire hypertensie, in de graviditeit op den bodem van een permanente hypertensie. Behalve de kortdurende knikken onmiddellijk na de bestralingen is van een progressieve daling geen sprake.

XXVIII – [H. M. 1322: 1927]. Fig. 31. V-para [1 abortus]. 31 jr. Pat. bezoekt in 't begin der 10e mnd. de polikliniek, waar een hydramnion wordt gevonden, verder geen eiwit, maar een hypertensie: RR 175—80. Opname. Aan het hart is een systolische souffle aan de punt en aorta, en een wat luide tweede pulmonaaltoon. De cardioloog vindt Röntgenologisch geen vergrooting en houdt de souffle voor mogelijk functioneel. De pols is ongelijk van vulling, echter regelmatig van spanning. Oedemen zijn er niet. Pat. is wat zenuwachtig, heeft veel mechanischen hinder van den dikken buik en frequente zwangerschapsweeën. Wellicht dragen deze factoren in hoofdzaak bij tot de sterke bloeddruklabiliteit. Een „tension résiduelle" van 168—128/93 komt voor. Na bestraling treedt bijna steeds een daling op; let men vooral op den minimum druk, dan krijgt men niet den indruk, dat buiten schommelingen een werkelijke daling tot stand komt.

In het puerperium blijft de druk gelijk. De index wijst een daling aan in de eerste dagen; dit is wel eenigszins verklaarbaar om bovengenoemde redenen. Daarna blijft een laag niveau bestaan, ook in het puerperium, zoodat het niet onmogelijk is, dat pat. normaliter een lagen index had. Overigens is een klepgebrek niet geheel uitgesloten, en een mitraal

aandoening pleegt ook met een eenigszins lagen index gepaard te gaan.
Pat. had soms een spoor eiwit; p.p. geen verhoogde diurese.

XXIX – [H. M. 997: 1927]. Fig. 32. I-para. 24 jr. Laatste menstr. medio Jan. '27. Pat. komt op 24 Aug. op polikliniek met sterke oedemen, gespannen pols: RR 190—115 hoofdpijn, oligurie. Geen visusstoornissen. Hoofdpijn al sedert de jeugd. Er is eiwit in de urine. 30 Aug. opname, omdat thuis geen verbetering met melkdiëet volgde.

Pat. behoort tot het type „Kindweiber", is mager, bleek, tenger gebouwd. De menstruatie was ongeregeld: om de 4 à 6 weken, duurt 4 dagen, niet pijnlijk. Aan de a. pulmonalis is een syst. souffle [functioneel?] en een ietwat harde toon aan de punt; het hart schijnt naar rechts iets uitgezet te zijn, ook nà den partus.

Er is 10 °/$_{oo}$ eiwit in de urine en er bestaat oligurie. Onder rust, diëet [eerste dagen alleen water, vanaf 3 Sept. half melk, half water, en na 6 Sept. volle melk], en diuretine verbetert de toestand snel: eiwit daalt tot 1 à 2 °/$_{oo}$, de diurese stijgt tot 5 L. op 8 Sept.; de klachten verminderen. Op 9 Sept. beginnen de bestralingen, die telkens een enorme daling geven, hoewel meest afzonderlijk van den max. druk. Gelijktijdig komt de index onder het normale niveau. De pols wordt weeker. Dit verschijnsel is ook duidelijk na iedere bestraling op te merken. Men krijgt den indruk dat speciaal de vaatwand-rigiditeit, althans van de grootere vaten, vermindert. Mogelijk is ook een werking op de hartspier, en daaruit te verklaren de sterke daling op 19 Sept.:

Na een bestraling van 2 × 10 min. [5 min. versterkt] voelde pat. zich duizelig, de pols was slap, zeer week, langzaam, [52] regulair. RR 135—95. De toestand deed denken aan een semi-collaps, een soort hoogtezon-kater. Pat. zag zeer bleek, trok echter langzaam bij.

Waar bovendien de laatste drie bestralingen gepaard gingen met een verhoogd eiwit-gehalte [tot 4 °/$_{oo}$], hebben we bij pat. de bestralingen toen gestaakt.

De diurese blijft vrijwel gelijk, en op 22-9 is er ondanks de verhoogde albuminurie, die ons eclampsie-aanvallen deed vreezen, geen chloorretentie: in 2700 ccm wordt ± $2^3/_4$ °/$_{oo}$ = ongeveer 9,5 gr. NaCl uitgescheiden.

Post partum een typisch beeld: sterke diurese, [tot 6 Liter] vermindering van de albuminurie, daling van den bloeddruk. De chloor-uitscheiding kon pas den 7en dag p.p. bepaald worden, toen reeds lang een veel ruimer diëet was toegestaan. De albuminurie verdwijnt ook tot ontslag niet en is bij na-onderzoek na 1 mnd. $^3/_4$ °/$_{oo}$, na 2 mnd. $^1/_3$ °/$_{oo}$, en na 3 mnd. positief.

Bezien we den minimalen druk, dan ondergaat deze onder bestraling eigenlijk geen verandering, een markante daling treedt pas post partum

op. De werking doet zich dus gelden in hoofdzaak op den maximum druk en geeft daar telkens vrij sterke daling.

In den zin van Hochenbichler zou dit dus een prachtig voorbeeld zijn. Ik betwijfel echter of we hier van verbetering kunnen spreken, de stijgende eiwit-uitscheiding doet het tegendeel vermoeden. Tevens blijkt weer, dat er in iedere phase van het verloop een sterke neiging tot behoud van een evenwichtsdruk bestaat, gezien de snelle stijging na de bestraling.

Met het voortschrijden der zwangerschap wordt de pols wat weeker, terwijl de systolische druk daalt. Wellicht kan men hiervoor deze verklaring geven. Wanneer het tot sterke stoornis komt, de prae-eclampsie, zooals bij pat. bij inkomst, kan een hooge index tot stand komen door sterke vaatrigiditeit met voldoende hartsactie om den druk op te voeren. De doorstrooming kan desondanks zeer onvoldoende zijn. Bij lichamelijke rust kan nu die vaatrigiditeit verminderen, terwijl de perifere weerstand ongeveer gelijk blijft. Het hart, dat nu veel minder te doen heeft, behoeft den druk niet zoo hoog op te voeren, om eenzelfde doorstrooming te veroorzaken. Deze kan evenwel nog onvoldoende zijn. De hooge index is derhalve te danken aan een maximale harts-inspanning, bedoeld om onder verhoogden vaattonus de perifere weerstanden te breken. [Zie ook hoofdstuk: index].

Zelfs 3 weken post partum is de definitieve daling nog niet tot stand gekomen.

Op 16 Nov. [± 1 mnd. na ontslag] was RR 125—73. [I = 1,72]. Een functioneel hartonderzoek wees op verminderde reserve-kracht. Na deze proeven was RR 120—75. [I = 1,60]. Pat. heeft veel subjectieve klachten. Zoutarm diëet.

7-12: Nog steeds wat hoofdpijn. Polsfreq: 68. RR 115—75. [I = 1,54].

18-1-28: RR 118—75 [I = 1,58].

Waar dus een volkomen terugkeer tot de norm bestaat, kunnen we dit geval rekenen tot de transitoire hypertensies.

In het dreigend stadium ante partum [21 Sept.] is oogonderzoek verricht, doch zijn geen afwijkingen gevonden.

Uit de anamnese kan nog meegedeeld worden, dat pat. in de jeugd mazelen en diphtherie heeft door gemaakt en dat zij de laatste maanden wat hoest. Haar vader is op 28 jr. overleden aan t.b.c.

2 – Groep, waarin ook na den partus een bloeddrukverhooging blijft bestaan

XXX – [H. M. 101: 1928]. Fig. 33. I-para. 29 jr. De patiënte die hier beschreven wordt, is eveneens een „kindvrouwtje", tenger, weegt 98 pond, heeft een congenitaal trechterbekken, is klein. In tegenstelling met de vorige heeft zij een blozende kleur en een hypertensie van 165—115. Op polikliniek had zij wat oedeem aan de onderbeenen, en wat albumen,

waarom zij wordt opgenomen. Zij is nu eind 8e mnd. gravida. In de kliniek wordt een lagere druk gevonden: 145—100; het oedeem is direct weg, de urine blijft meest eiwit-vrij. Uit de anamnese is alleen van belang dat zij vroeger [6e—15e jr.] asthma bronchiale heeft gehad, doch de aanvallen zijn met het begin der menstruatie sporadisch geworden, en later vrijwel geheel verdwenen. [Een broer heeft ook asthma]. In de urine zijn veel bacteriën, leucocyten en enkele epitheelcellen. Zij krijgt hiervoor urotropine afwisselend met een chloretum-ammonium drank, met de bedoeling de urine zuur te houden. Pat. is wat zenuwachtig, heeft een sterke emotioneele reactie, zoodat een „tension résiduelle" van 185—145/110 —100, geen zeldzaamheid is.

Direct wordt met bestraling begonnen. Weer ziet men hetzelfde gebeuren: daling na bestraling, maar hardnekkig terugkeeren tot het oorspronkelijk niveau.

Vóór, en de twee dagen na de laatste bestraling heeft pat. gebraakt, waarom deze tijdelijk gestaakt wordt. Overigens had zij nogal wat jeuk na de bestralingen, en een matig sterk erytheem. Hoewel het haar en de oogen donker waren, trad er vrijwel geen pigmentatie op. Later kon de bestraling niet hervat worden omdat het kind tusschen rollen gefixeerd moest worden.

De diurese is bijna steeds 1000—1500 ccm, post partum komt een kleine stijging voor tot 2800 den eersten, en 1900 den 2en dag. Chloorbepaling had geen zin, omdat zij extra chloor in bovengenoemden drank kreeg. Een duidelijke vermindering van de uitscheiding kon niet aangetoond worden.

Het bloeddruk-verloop is weer eigenaardig. De minimum druk ondergaat tot den partus geen daling; daarnà zeer duidelijk. De maximum druk is gedurende de twee maanden kliniekverblijf ± 7 mm gemiddeld gedaald; na den partus blijft de druk gelijk. Wij kunnen dus spreken van een permanente hypertensie, waarop, althans in een deel van de graviditeit een transitoire [hoewel zeer gering] is gesuperponeerd.

De index is de resultante van beide drukken: ondergaat nog een daling tot den partus, stijgt dan aanzienlijk. Zijn verloop was dus laag.

Van belang was te weten of deze hooge index zich zou handhaven: een na-onderzoek op 17 Febr. [= 23 d. p.p.] leerde, dat de bloeddruk nu 132 à 138—100 was. [I = 1,32 à 1,38]. Hoewel een langer tijd nog wijzigingen zou kunnen brengen, is het meer waarschijnlijk dat de normale instelling voor patiënte een lagen index meebracht, en het tijdperk in het puerperium gunstiger condities bracht, waardoor de minimum druk tijdelijk gedaald, hoewel nog te hoog was. Zeer waarschijnlijk was hier dus een hypertensie in ontwikkeling.

XXXI – [H. M. 682: 1927]. Fig. 34. VI-Para [1 abortus]. 34 jr. Deze

patiënte vertoont eveneens een bloeddrukverloop dat vrijwel onveranderd in het puerperium doorloopt. De anamnese levert de volgende gegevens: De 1e grav. eindigde na 3 mnd. in een abortus, de 2e in een spontanen partus [kind van $10^1/_2$ pond]. In deze heeft pat. veel gebraakt en waren er vanaf de 7e mnd. urine-afwijkingen, waarvoor pat. veel gerust heeft. In de 3e eveneens zware nierverschijnselen, dikke handen en voeten, en een opgezet gezicht. Erge hoofdpijn. Geen stuipen gehad. Het kind is 48 uur ante partum gesuccombeerd. Bij de 4e en 5e graviditeit is partus arte praematurus opgewekt wegens bekkenvernauwing. De urine was goed.

In deze graviditeit heeft pat. veel hoofdpijn, vooral in het begin. Aanvankelijk soms ochtendbraken. Jeuk overal, maar vooral aan armen en beenen.

Pat. komt het eerst voor onderzoek op 24-5. Aan hart en longen worden geen afwijkingen gevonden.

Zij is thans eind 8e mnd. Alb. negatief, RR 170—105. Sterke adipositas; wat oedeem aan het rechter been. Opname 31—5. Er is geregeld een frequente pols: schommelend om 120, verder dyspnoe na beweging; ze heeft zeer veel last van hoofdpijn. Vroeger veel neusbloedingen, nu niet. Dermographie positief. Aan aorta een luide, bijna klinkende 2e toon. Pat. heeft pollakiurie, polyurie, wat troebele urine, met in het sediment vrij veel leucocyten en bacteriën, die tot het ontslag toe aanwezig blijven.

Een oog-onderzoek voor den partus ingesteld leverde geen afwijkingen op.

Vanaf den derden dag in de kliniek wordt pat. bestraald. Wat opvalt bij het klinisch verloop is de sterke polyurie: dagelijks 4—6 liter urine met lage concentratie. Het hoogste s.g. is 1016: den 5en dag post partum; meestal is het s.g. 1010. Grooter uitscheiding in het puerperium heeft niet plaats.

Bloeddrukverloop. In de eerste dagen daling van den diastolischen druk, waardoor stijging van den index: dit is genoegzaam bij vorige gevallen besproken. Verder blijkt een groote labiliteit te bestaan, waardoor het vaak moeilijk was de „tension résiduelle" te bepalen. Een gezegde, het verleggen van den arm, de geringste emotie deed zich gevoelen. Nadat de bestralingen ophouden, daalt de index weer; dit komt niet door verlaging van den maximum, maar door stijging van den minimum druk. Misschien is dit te wijten aan het voortschrijden van de graviditeit.

23-7: Spontane partus. Met groote schommelingen blijft de druk in het puerperium doorgaan. De index ligt ± in den normalen band.

Samenvattend kunnen we dus zeggen: een permanente hypertensie, zonder reactie [althans van den maximum druk] van de graviditeit. De grootere belasting doet vooral den minimum druk stijgen [vóor opname]. De tijdelijke daling van den minimum druk zou men aan hoogtezon-

werking kunnen toeschrijven, waarschijnlijk is dit echter niet in verband met de andere gevallen.

XXXII – [H. M. 813: 1927]. Fig. 35. VI-para [1 abortus]. 32 jr. Pat. komt 11 Juli, $9^1/_2$ mnd. gravida, in de kliniek, prae-eclamptisch. De anamnese levert de volgende gegevens: reeds bij het 1e kind [9 jr. geleden] waren de nieren aangedaan vanaf de 7e mnd. Pat. heeft melkdieet en rust gehouden. Bij het 2e kind begonnen handen en voeten op te zetten en dit heeft zich in elke volgende graviditeit herhaald. De urine zou, en evenzoo in de volgende zwangerschappen, goed geweest zijn. Hoofdpijn heeft pat. sedert een jaar, den laatsten tijd is ze ook erg vermoeid. Zij heeft nooit stuipen gehad.

De laatste graviditeit eindigde in abortus. Thans heeft pat. met de 3e mnd. urine-afwijkingen gehad, daarna is zij in een Ziekenhuis verpleegd wegens bronchitis na influenza [± 1 mnd.]. In het begin veel gebraakt; ze was ook misselijk en duizelig. De laatste maand last van een waas voor de oogen en vlokken-vallen. Schokken en trekkingen in de beenen, zóó dat ze er wakker van werd. Verder heeft pat. herpes gehad. Vaak neusbloedingen. Het valt op dat pat. zoo ontzaglijk dik is. Haar moeder, die op 47 jr. aan een nierziekte is gestorven, was, en haar broers en zusters zijn ook zoo dik.

Verder is er apathie, anaemie, oedeem aan armen, beenen en gelaat. Het voorhoofd is laag, de neuswortel een weinig ingetrokken. De polsfrequentie is 72, het vat niet te palpeeren. De pols is aequaal en tardus, voelt niet gespannen aan. Klappende 2e aortatoon en nog luider 2e pulmonaaltoon. Dermographie is positief. Pat. wordt wegens prae-eclampsie op isoleerkamer verpleegd en direct bestraald.

De diurese zet den derden dag sterk in met 4000 ccm, [1e dag 500, 2e dag 700], blijft dan 4—5 Liter tot den partus. Het albumen-gehalte, 12 °/$_{oo}$ den eersten dag, schommelt tusschen 1 en 3 °/$_{oo}$, is echter na de 4e bestraling 7 °/$_{oo}$. Daags na de baring $8^1/_2$ °/$_{oo}$, den volgenden dag $^1/_4$ °/$_{oo}$, en in enkele dagen volkomen negatief.

Met verandering van dieet zinkt de diurese direct post partum op 1500 den 2den, 2500 den 3den dag, daarna ± 1500 ccm.

Het oedeem is de eerste 3 dagen nog toegenomen, daarna verminderd. Op den 4den dag na inkomst sterke acetonlucht, waarschijnlijk tengevolge van het water- en water-en-melkdiëet.

Het bloeddruk-verloop kon slechts voor een gedeelte door mij worden opgenomen [tot 21—7]. Tot dan ziet men weer het karakteristieke beeld: bij ± gelijkblijvenden maximum druk daling van den minimum druk. De zeer lage index stijgt.

Het verder verloop kunnen we alleen in groote lijn bezien: na een korte stijging post partum daling van beide drukken. Dat anderen een waarschijnlijk te hoogen minimum druk vonden, ligt voor een deel zeker aan de lastige techniek in verband met de zeer omvangrijke armen. De index

moet in het laatste gedeelte derhalve buiten beschouwing gelaten worden.

De hoogtezon heeft weer dezelfde werking: wel daling, maar direct daarop weer stijging tot het evenwicht van het oogenblik hersteld is. De daling van den diastotischen druk komt dan ook niet op haar rekening.

De partus verliep vlot, het kind was gezond, de placenta had kleine puntvormige infarcten en kalkhaardjes.

XXXIII – [H. M. 1351: 1927]. Fig. 36. I-para. 32 jr. Laatste menstr. 11-2-'27. Pat. is psychisch en intellectueel achterlijk, is zenuwachtig, vreesachtig.

Als kind [7e—15e jaar] last van nephritis, waarvoor zij reeds in 't Binnen-Gasthuis is verpleegd. Later heeft zij herhaaldelijk angina doorgemaakt. De schildklier is wat gezwollen. Zij heeft altijd hoofdpijn. In de 7e en 8e zwangerschapsmaand heeft zij gebraakt en had nierstoornissen. Op eigen houtje nam zij pap en de klachten verdwenen.

Aan hart en longen worden geen afwijkingen gevonden. De reflexen zijn aan de beenen wat levendig; bekloppen van de n. facialis geeft beiderzijds trekkingen aan den mondhoek. In 't begin veel kuitkrampen. Na de bevalling zou zij enkele uren dubbel hebben gezien.

Pat. is klein, vet, heeft een kleinen schedel. De spraak is langzaam, monotoon. De pols is regulair, aequaal, tardus.

Direct wordt met hoogtezonbestraling begonnen, nadat zij op 1 Dec. is opgenomen met eiwit in de urine en korrel- en hyalinecylinders, benevens leucocyten en epitheelcellen in het sediment.

Oedemen zijn er niet, ook niet latent, want er heeft geen verhoogde diurese post partum plaats. Vanaf den derden dag post partum neemt de chloor-uitscheiding met het dieet geleidelijk toe van 3—$6^1/_2$ °/$_{oo}$. Eerder kon deze niet bepaald worden.

De bloeddruk vertoont wel schommelingen maar geen daling, deze volgt eerst na de baring. Effect is van de bestraling niet te zien. Waar pat. niet is teruggezien, is niet uit te maken of er een definitieve terugkeer van den druk tot de norm plaats heeft gehad. De index was aan den lagen kant.

3 – *Thans volgen eenige gevallen van eclampsie bestraald met hoogtezon*

XXXIV – [H. M. 1443: 1927]. Fig. 37. II-para [1 abortus]. 24 jr. Laatste menstruatie 3-4-'27. Pat. komt op 27 Dec. voor 't eerst op polikliniek, waar albuminurie, RR 165—95 en oedemen gevonden worden.

De anamnese verschaft de volgende gegevens. De oedemen bestaan sedert een maand enkel 's avonds, gedurende een week ook overdag. Het gezicht was ook vaak opgezet, zóó zelfs, dat ze de oogen haast niet kon

openen. Geen hoofdpijn. De eerste drie maanden heeft zij geregeld gebraakt en was den geheelen dag misselijk. Daarna voelde ze zich beter, was opgewekt, werd zwaarder, had geen hoofdpijn van beteekenis, en was niet erg dorstig. 11 Dec. is ze gaan liggen met zware verkoudheid. Geen koorts. De urine was niet goed, waarom melk en pap werd voorgeschreven. Na een week geen verbetering, waarom pat. nu wordt opgenomen.

Pat. is zenuwachtig, van kind af aan. Op haar 18e jr. heeft zij appendicitis doorgemaakt. Uit de familieanamnese is nog van belang dat 2 zusters het met de bevalling aan de nieren hebben gehad [primi's]. Pat. heeft nooit toevallen gehad.

Er is geen anaemie, pat. heeft zelfs roode lippen, het tandvleesch is licht gezwollen. Aan hart en longen zijn geen afwijkingen. Geen mictieklachten. Dermographie negatief, geen paraesthesieën of verschijnselen van verhoogde prikkelbaarheid.

Na de opname blijft aanvankelijk de albuminurie stationair op 1 °/$_{oo}$; het sediment bevat af en toe een korrelcylinder, wat epitheliën en leucocyten, soms enkele roode bloedlichaampjes en op 12 Jan. veel bacteriën.

Op 14 Jan. is de bloeddruk 's middags 170—105, stijgt den volgenden dag tot 172—123 en om 17^{30} treedt een flinke eclamptische aanval op. Daarna is pat. soporeus, drinkt echter wel; braakt later. Druppelclysma. Na injectie van 20 mgr. morphine volgt venepunctie van 400 ccm bloed. Er volgen geen aanvallen meer. De diurese is verminderd, de albuminurie stijgt.

16 *Jan.*: Pat. drinkt goed, is tegen 12 uur wat onrustig, braakt. 1 L. glucose- druppelclysma. Pat. is compos mentis. 12^{15} Hoogtezon 2 × 5 min. met totaal 8 min. versterkt. RR voor en na volkomen gelijk. Er beginnen weeën te komen.

17 Jan.: Hoogtezon 2 × 5 min. onversterkt. De weeën verminderen weer.

18 Jan.: Pat. wordt meer oedemateus; de diurese blijft gering [op 16 en 17 resp. 340 en 535 ccm]. Lage eivliessteek.

19 Jan.: 3^{45}: Partus, levend kind. Pat. vloeit nogal, krijgt 2 lepels ergotine, later 1 ccm secacornine, rol en ijsblaas.

Weer bestraling: 2 × 7 min onversterkt. RR voor: 147—98, nà: 138—92.

20 Jan.: Er heeft zich geen erytheem ontwikkeld. Nu zet een sterke diurese in: op dezen dag 6645 ccm, de bloeddruk daalt, klachten verdwijnen. Op de volgende dagen nog 2 bestralingen. De albuminurie verdwijnt niet geheel; 2 mnd. post partum echter niet meer aan te toonen.

De chlooruitscheiding is uitvoerig bij pat. nagegaan vanaf den eclamptischen aanval. Op 17, 18 en 19 Jan. bestond er een *totale* chloorretentie: er kon niets worden aangetoond. Pat. had deze dagen waterdiëet en daarna water + melk, post partum uitsluitend melk tot den 24sten. Hoewel er op 20 en 21 een zeer sterke diurese plaats vond, in totaal ± 10 L., was

hier nauwelijks een spoor NaCl aan te toonen. Dit begon pas op 22-1: de eerste portie van 450 ccm bevatte $4^1/_4$ °/$_{oo}$, de tweede 2800 ccm $1^1/_2$ °/$_{oo}$. *De zoutuitscheiding ging dus niet parallel met de wateruitscheiding en volgde later.* Tot de conclusie van non-parallellisme kwam ook VERBEEK, maar vond dat de wateruitscheiding later volgde.

Met uitbreiding van het diëet volgt natuurlijk later een verhoogde NaCl-uitscheiding.

Bloeddrukverloop. Dit is in casu het belangrijkste. Had men dit voldoende gewaardeerd, dan was de aanval niet zoo onverwachts gekomen als nu het geval was. De maximum druk toch is grillig, tweemaal treedt een verheffing tot ± 170 op. De diastolische druk toont echter zeer duidelijk een verhooging, waardoor de index sterk daalt. De plotselinge verhoogingen moeten we dus meer bezien als een herstel van een verbroken evenwicht. De bestralingen vóor den partus geven niet het verwachte effect, post partum moeten we rekening houden met het verdwijnen van de transitoire hypertensie door het geëindigd zijn van de graviditeit. Geleidelijk daalt de druk dan ook, maar bij ontslag [3 w. post partum] is het definitieve niveau nog niet bereikt. Op 14 Maart was de druk 112—75, op 28 Mrt.: 105—68.

De index toont dus door aanvankelijke daling een verslechtering van den toestand aan, later zijn er vrij groote schommelingen, en bij na-onderzoek is ze eveneens laag. [1,50—1,55].

De invloed van de bestraling is gelijk aan die bij vorige patiënten; dit zal niet alles weer herhaald worden.

Vragen we ons af, wat de oorzaak van den aanval is geweest, dan moeten we enkele dingen memoreeren. In de eerste plaats het diëet: dit was 27-12: melk + Vichywater; 28—30: uitgebreid melkdiëet; 31: purée + zachte groenten; 2 Jan. extra eten zonder vleesch. Op 6 Jan. werd teruggegaan tot purée en zachte groenten en op 14 Jan. weer tot uitgebreid melkdiëet.

In de tweede plaats een psychische factor: pat. was ongehuwd en had moeilijkheden thuis. Bovendien deelde zij mede, dat ze een vagen angst had in de kliniek. In de derde plaats: de constitutie, die familiair was [neiging tot nephropathie]. De eigenlijke aanleiding scheen mij een emotie te zijn als gevolg van bezoek.

Dit geval is daarom van belang, omdat het een der weinige keeren is dat onder kliniekbehandeling eclampsie uitbreekt.

XXXV – [H. M. 79: 1928]. Fig. 38. II-para. 27 jr. Laatste menstruatie begin Juni. Uit de anamnese: Typhoid op 17 jr. Als kind is pat. naar Indië gegaan, is daar gehuwd en heeft haar eerste zwangerschap $4^1/_2$ jr. geleden zonder klachten doorgemaakt. In deze graviditeit braken in de eerste 3 maanden, maar weinig hoofdpijn. Eind December: hoofdpijn, oedemen, sedert 10 dagen voor opname zwarte vlokken voor de oogen [pat. was

bijziende] en pollakiurie. 10 Jan. '28 gaat zij naar den huisarts, die haar rust en dieet voorschrijft. Verdere klachten: een eigenaardig gevoel in de handen: behoefte aan tegendruk; ook wel een tintelend gevoel. Overigens is pat. steeds kalm.

Zij heeft de laatste maanden veel gegeten en gedronken.

Op 15 Jan. komt 's morgens 8 uur de eerste eclamptische aanval, gevolgd door nog twee met tusschenpoozen van een uur. Dan komt pat. in de kliniek, waar 11^{30} de 4e aanval optreedt na catheteriseeren. Er is 80 ccm urine met 20 °/$_{oo}$ eiwit, veel korrel- en hyalinecylinders, veel leuco-, enkele erythrocyten.

11^{45} Injectie 20 mgr. morphine en venepunctie [slechts 280 ccm door telkens verstopte naald]; 12^{15} 5e aanval, 14^{15} de 6e waarna 10 mgr. morphine. 14^{30} Druppelclysma. 16^{30} 7e, 17^{45} 8e, 17^{50} 10 mgr. morphine. De 9e aanval te 18^{45} duurt veel langer: wel 15 min., tegen de vorige ± 3 min. Na de 10e om 20^{20} weer 10 mgr. morphine en de 11e om 21^{u} [duur 10 min.] weer venepunctie te 22^{u}. Dit gebeurt onder narcose [18 ccm chlooraethyl + 15 gr. aether]; 320 ccm bloed worden afgetapt. Hierna hebben geen aanvallen meer plaats.

Pat. is zeer onrustig, zoodat geen harttonen van het kind kunnen worden waargenomen.

16 Jan. Ze is nog soporeus en onbekwaam tot drinken. Als ze wakker is, krabt ze voortdurend aan den neus, een verschijnsel dat wij bij vrijwel alle eclampticae konden vinden. Er heeft bestraling plaats, waarop de druk flink daalt. Later krijgt pat. 15 mgr. morphine en 1 L. physiologische zoutsolutie subcutaan, die er vlot in gaat, hoewel de behandeling veel moeite kost. De bedoeling was de diurese, die nog slechts 360 ccm bedroeg, geforceerd aan te zetten.

Pat. is somnolent, hoewel psychisch behoorlijk georiënteerd: zij herkent haar echtgenoot.

17 Jan. Een tweede bestraling heeft geen merkbaar resultaat. Daarom wordt nogmaals per venepunctie 300 ccm bloed afgenomen. 15 mgr. Morphine. Duidelijk is de verminderde viscositeit van het bloed waar te nemen.

18 Jan. De diurese, die tot 1080 gestegen was, is weer verminderd, de albuminurie blijft sterk [nu 13 °/$_{oo}$]. Venepunctie 300 ccm. Toestand bevredigend, pat. is rustig; foetale harttonen zijn goed. 17^{30}: Weer wat hoofdpijn. Oedemen aan beenen en buikhuid, niet aan 't gelaat. Drinkt goed [1800 ccm].

19 Jan. 4^{30} Beginnen weeën op te treden; 5^{15} spontane partus; het kind schreeuwt direct en wordt op couveuse verzorgd.

Pat. vloeit niet. 's Middags weer hoofdpijn en bloeddrukverhooging: bestraling heeft nu een nog sterkere verhooging tot gevolg. Wegens sterke naweeën pantopon.

20 Jan. Weer gezichtsstoornissen en zwarte vlokken voor de oogen; een pijnlijk gevoel in de maagstreek. Venepunctie 320 ccm en hoogtezon: vooral het eerste veroorzaakt daling van den bloeddruk. Pat. krijgt nu als dieet half melk, half water.

23 Jan. Nog eenmaal bestraald. Oogonderzoek door den oogarts gaf als resultaat: beiderzijds wazige gezichtszenuwen met netvlies oedeem, hier en daar netvliesloslating en op verschillende punten sterke onregelmatige pigmentatie.

Op 25 Jan. is de visus wat verbeterd en op 27 Jan. zijn de afwijkingen voor een deel teruggegaan. 3 Febr. is de netvliesloslating verdwenen en zijn de netvliezen om de gezichtszenuwen nog iets grauw, terwijl er sterke abnormale pigmentaties door de heele fundus te vinden zijn.

De diurese is weer karakteristiek post partum: gedurende 4 dagen $3^1/_2$—$4^1/_2$ Liter, daarna geleidelijk daling: de oedemen worden blijkbaar uitgewaterd.

De chlooruitscheiding is eveneens typisch: op 17, 18 en 19 Jan. bestaat er absolute chloor-retentie. Hoewel de urinekwantiteit op 20 Jan. reeds 3600 ccm bedraagt, is hierin nog geen spoor NaCl aan te toonen. Dit komt pas den volgenden dag: 2800 ccm met $2^1/_2$ °/$_{oo}$, 1800 met 5 °/$_{oo}$. Berekend voor de opeenvolgende dagen is dit vanaf 21 Jan. 16 gr., 19 gr., 23 gr., 5 gr., 10 gr., 6,5 gr., 7 gr.

Men mag dus wel aannemen dat al het geretineerde keukenzout in 3 dagen werd uitgescheiden.

Het is van belang ook hier weer op te merken de *dissociatie tusschen water* en *zoutuitscheiding; de laatste begon* ± 24 *uur later.*

Bloeddrukverloop. Dit toont weer een transitoire hypertensie in de graviditeit, waarschijnlijk op een normale basis. Pat. heeft ontijdig op eigen verzoek de kliniek verlaten. Zij was onredelijk, deed wat vreemd, vond de kliniek minderwaardig voor haar; alles waarschijnlijk gevolgen van een psychische alteratie door de eclampsie.

Wat de bestralingen betreft: het blijkt weer mogelijk een tijdelijke daling tot stand te brengen, die echter zeer spoedig verdwijnt. Er is dus een *tenaciteit tot een vast niveau, aangepast aan den toestand.*

De index blijft heel merkwaardig binnen zijn grensgebied. Wanneer een conclusie geoorloofd is, dan zou die deze zijn, dat de hartspier ondanks de vele aanvallen weinig of niet geschaad is en in staat blijft den druk behoorlijk hoog op te voeren. Wellicht hebben de herhaalde venepuncties die taak verlicht. Ook het feit, dat de polsfrequentie tot den partus 64—88 bleef, kan hier op wijzen.

Dat er niettemin zeer ernstige schade is toegebracht, blijkt wel uit de oogafwijkingen.

Er bestond een retrograde amnesie voor de laatste dagen vóór opname.

XXXVI – De patiënte die hier beschreven wordt, is om verschillende redenen belangstelling waard. Het betreft een nephritica, die na een maand verblijf in de kliniek eclampsie krijgt, ook na, misschien doordat, van te voren hoogtezonbestraling is toegepast. Het klinisch verloop is als volgt.

H. M. 426 [1928]. Fig. 39. IV-para [1 abortus]. 27 jr. De 1e partus is thuis, spontaan 1922. Daarna abortus van 2 mnd. in hetzelfde jaar. In de derde graviditeit de laatste maanden nierstoornissen, waarvoor zij is opgenomen in het Wilhelmina-Gasthuis.

Laatste menstruatie: laatste week van Augustus. Pat. komt 10 April op polikliniek. Zij is van het type met „blasse Hochdruck" [Volhard]: erg bleek, paffig, sterke oedemen, klaagt over sterke hoofdpijn. Aan de longen geen afwijkingen; aan het hart zijn de tonen zuiver, luide 2e aortatoon. De pols is regulair, aequaal, goed gevuld, gespannen. RR 185—145. Albumen + +. Er is een niet jeukend exantheem op beide bovenbeenen. De oedemen heeft pat. al verscheidene weken, vooral 's avonds.

Opname. Er zijn geen maagklachten en geen misselijkheid. Chvostek is negatief, de reflexen zijn niet verhoogd. Pat. ziet er „gedunsen" uit. In de kliniek wordt een tensie van 240 à 220/140 gevonden, waarom venepunctie wordt verricht. 500 ccm Bloed wordt afgenomen, hetwelk 468 mgr. ureum per L. serum bevat. Albumen 5 °/$_{oo}$.

Den volgenden dag heeft pat. meer last van het licht en klaagt over sterretjes voor de oogen. 10 mgr. Morphine. Verpleging als prae-eclamptica. Om 20^{u} zijn de reflexen, met name aan de armen, laag. Geen spoor van spierspasmus. Stekende pijn boven de oogen.

De diurese bedraagt de eerste 4 dagen 1$^{1}/_{2}$ à 2 L., wordt den 5den 3 L. en blijft dit vrijwel onveranderd tot ontslag, met uitzondering van de de stuipen-periode.

12-4: Gehoorstoornissen: gevoel van een wekker in het hoofd.

17-4: Venepunctie 450 ccm, bevattend 490 mgr. ureum p. L. serum. Reactie van Hijmans van den Bergh direct zoowel als indirect negatief. De albuminurie daalt nu eenige dagen onder en tot 2 °/$_{oo}$. Vanaf 26-4 gaat ze weer snel omhoog tot 8 °/$_{oo}$ op 7 en 9 °/$_{oo}$ op 12 Mei.

Intusschen is bij pat. een andere maatregel beproefd, die hier alleen volledigheidshalve wordt meegedeeld. Door sommigen werd n.l. van een badbehandeling resultaten gezien in den vorm van een daling van den bloeddruk. Wanneer het lukt juist bij die „blasse Hochdruck" de perifere ciculatie beter te krijgen, kan men een daling van den druk en tevens algeheele betere doorstrooming verkrijgen.

Een nieuwe „schonende" methode zou zijn een *schuimbad „Osmos"*, uit Skandinavië geïmporteerd. Hierbij wordt met een roede een kleine hoeveelheid vocht met het praeparaat geslagen tot zich tot den badrand schuim bevindt. Behalve bloeddrukdaling zou het nog gewichtsvermindering geven, oedemen doen verdwijnen enz. Het wordt dan ook voor ver-

mageringskuren aanbevolen. Daar het klaarmaken van het bad geen sinecure is, werd wel gekscherend gezegd, dat de zusters er althans wèl van vermagerden en tevens een bloeddrukverhooging kregen! Was het bad klaar, dan werd pat. er voorzichtig in gelegd, kreeg ijs op het hoofd en bleef rustig 20 minuten in het bad. Van een bloeddrukverlaging noch van een gewichtsvermindering hebben wij iets gemerkt. Pat. heeft 5 × een „bad" gehad op 28 en 30 April, verder 2, 4 en 9 Mei.

Was dit resultaat dus nihil, een poging met hoogtezon zou nog effect kunnen geven. Deze veroorzaakte evenwel een verhooging van den druk. Onderwijl was geleidelijk het niveau van maximum en minimum druk de laatste maand gestegen, zooals men dat ook vindt bij pat. XXXI voor den minimum druk.

Twee dagen na de laatste bestraling treedt een reeks van 8 eclamptische aanvallen op in een tijdsverloop van 8 uur. Den vorigen dag had pat. weer een waas voor de oogen, geen hooge reflexen en geen hoofdpijn. Zij kreeg 10 mgr. pantopon.

Met het uitbreken van de aanvallen wordt 450 ccm bloed afgetapt; dit bevat nu 800 mgr. ureum per L. serum. Men ziet de progressie hierin. Het serum is vuil grijs-geel troebel.

Na den 8en aanval: [13-5: 8 uur] wordt besloten tot sectio caesarea, aangezien het kind leeft.

Op de operatietafel 9e aanval; de 10e treedt 's avonds 20^{30} op. De polsfrequentie is hoog [± 124]; de bloeddruk dreigt een collapsdruk te worden: tusschen 2 aanvallen 's nachts is 137—105 gemeten; tal van narcotica zijn noodig geweest: 2 × 10 mgr. pantopon, 10 mgr. morphine, 1 ccm chloralhydraat.

Op 14 Mei is pat. suf, onrustig, herkent de omgeving niet. Het gelaat ziet er vlekkerig uit, de onderlip is sterk gezwollen [beet?], er zijn sterke oedemen aan de beenen; pat. krabbelt onophoudelijk aan armen, gelaat en neus. De diurese is sterk gedaald [300 ccm op 13, 1100 op 14 Mei], waarom 100 ccm 20 % glucose-oplossing intraveneus wordt ingespoten. 's Middags antwoordt pat. wel op aanspreken, maar kent niemand. Reflexen aan de beenen niet op te wekken; aan de armen laag. Chvostek negatief.

15 Mei: Algemeene toestand veel beter. Pat. is helder, rustig, kan goed zien, heeft geen hoofdpijn, is apathisch. Ze hoest wat. De reflexen zijn zeer laag. Pat. heeft geen jeuk meer. De diurese stijgt.

18 Mei: Nog flink oedeem aan de beenen; de diurese wat minder dan de vorige dagen, het eiwitgehalte hooger: 9 °/₀₀. Pat. is nu slaperig, gaapt af en toe heel diep.

21 Mei: Thans voor 't eerst geen hoofdpijn. De oedemen zijn nog gering. Slaap goed. Alb. 2 °/₀₀. In het sediment veel bacteriën, wat leucocyten en epitheelcellen.

23 Mei: Het melkdiëet wordt uitgebreid.

25 Mei: Het haemoglobine-gehalte is 60 Sahli ongecorrigeerd.

Op 1 Juni oogonderzoek door oogarts: beiderzijds wazige gezichtszenuwen, netvliesoedeem, kleine netvliesbloedingen en zeer veel groote netvliesexsudaten om den gezichtszenuw en bij de macula. Zoutloos diëet.

8 Juni: Netvliesexsudaat iets afgenomen, beiderzijds het sterkst aan de neuszijde van de gele vlek. Op 19 Juni zijn de exsudaten weer veel minder.

20 Juni: Overplaatsing naar een interne afdeeling.

Over de nierfunctie kan nog het volgende opgemerkt worden. Het eiwit blijft tot overplaatsing 1 à $1^1/_2$ °/$_{oo}$. Post partum mist men de snelle uitscheiding bij ongecompliceerde eclampsie: de uitscheiding klimt langzaam en trapsgewijs op tot weer ± 3 L. is bereikt. Hierin ligt een bewijs voor een beschadiging der nier, die reeds voor de graviditeit moet bestaan hebben. Het s.g. stijgt ook niet boven 1010. Het sediment blijft nog lang [tot 15 Juni] erythrocyten, leucocyten en epitheliën bevatten.

Bloeddrukverloop. Tot 1 Mei daalt de systolische druk, de diastolische alleen de eerste 12—14 dagen. Gelijktijdig daalt ook de index. Men zou zich dat zoo kunnen denken, dat het hart, tot het uiterste aangezet bij inkomst, door de rust met minder krachtsinspanning hetzelfde kan verrichten; de venepuncties dragen door ontlasting van de circulatie er het hunne toe bij.

Vanaf 1 Mei moet men in de stijging van beide drukken een ongunstig verloop zien. Dat de index laag blijft wijst er op, dat als 't ware de zweepslag uitblijft, die het hart, wanneer pat. loopend was, tot het uiterste aanzet. Het diepste punt bereikt de index na den 4en aanval: RR = 137—106. [I = 1,29]. Hier dreigt het hart het op te geven. De pols is klein en frequent. Met herstel van den druk, hoewel het vorige niveau door alle krasse maatregelen niet meer bereikt wordt, treedt ook een verbetering van den index op. Deze blijft echter tusschen 1,4 en 1,5 ongeveer. Een maand is noodig om den druk tot een belangrijk lager niveau te doen zakken. De toestand is dan veel beter en nu ziet men voor 't eerst weer den index in den normalen band. Waar dit pas na lange rust verkregen is en het puerperium reeds lang achter den rug is, pleit dit ervoor dat pat. op den bodem van een chronische nephritis met normalen index, in de graviditeit hierop een transitoire hypertensie heeft gesuperponeerd. Dit voerde tot een belangrijke overbelasting van het hart-vaatstelsel, wat men ook in het terminale stadium van de nephritis vindt. Het is algemeen bekend, dat dit met een lagen index gepaard gaat.

Bijna een duplicaat van de vorige patiënte vinden we bij deze.

XXXVII – [H. M. 49: 1928]. Fig. 40. I-para. 24 jr. Laatste menstruatie 2 Juni '27.

Pat. heeft in deze graviditeit vanaf den eersten dag gebraakt, meestal 's middags. Oedemen een paar weken voor opname [4 Jan.].

De urine was aanvankelijk goed. Langzamerhand kreeg zij een duidelijk zwangerschapsmasker, terwijl ook de oogleden dik werden. Zij ziet er uit als een chronische nephritislijderes met het bleeke opgeblazen gezicht. Vroeger heeft zij appendicitis gehad en is geopereerd [15 jr.]. Behalve griep, weet zij niet dat zij ziek geweest is. Zij heeft op een electriciteitsfabriek gewerkt en kwam daar veel met menie en teer in aanraking.

Alleen in de graviditeit heeft pat. veel hoofdpijn, bijna dagelijks. Soms duizelig, sterretjes voor de oogen, of 't gevoel alsof er vlokken vallen. Ook vroeger zag pat. bleek; zij kon goed haar werk doen. Van haar 3 zusters zijn er 2 gehuwd; één had 't ook aan de nieren in de graviditeit. Haar moeder heeft het altijd aan de nieren gehad.

De voedingstoestand is vrij goed; de pols regulair, aequaal, niet celer, goed gevuld, wat gespannen. Vat niet te palpeeren.

Er is een lichte cyanose. Aan het hart wat luide 1e toon aan de punt, 2e toon a.d. aorta ook wat luid.

De reflexen zijn levendig. Chvostek negatief. Het haar is erg uitgevallen.

Pat. wordt 4 Jan. opgenomen wegens albuminurie en hypertensie [170—100].

De volgende dagen blijkt de druk echter bijna niet boven 150 uit te komen. Vanaf 9 Jan. heb ik pat. geregeld gecontroleerd. Een reeks van 10 hoogtezon-bestralingen wordt gegeven. Was de albuminurie de eerste dagen $\pm$ $^1/_4$ °/$_{oo}$ of zelfs negatief, op 13 Jan. treedt een stijging tot $^3/_4$ °/$_{oo}$ op.

Na een schommeling om $^1/_2$—1 °/$_{oo}$, wordt op 30 Jan. 1$^1/_2$ °/$_{oo}$ en op 1 Febr. 2 °/$_{oo}$ uitgescheiden. Het diëet, dat aanvankelijk minder beperkt was, wordt vanaf 24 Jan. streng melkdiëet en Vichy-water. Pat. klaagt veel over hoofdpijn, en is op 1 Febr. bovendien misselijk. Ze ziet er slechter uit, het gezicht toont meer opgezet en 3 Febr. 's morgens vroeg treedt een eclamptische aanval op.

Esbach = 7 °/$_{oo}$ [nog van 2 Febr.]. Op 3 Febr. is Esb. 50 °/$_{oo}$. Inspuiting van 10 mgr. morphine, en venepunctie: 600 ccm. De bloeddruk is nu erg laag: 123—75, doch stijgt weer in den loop van den dag. Pat is wat verward, de handen staan eenigszins in krampstand, maar er zijn geen snelle contracties.

Chvostek is negatief; de armreflexen zijn hoog, beenreflexen enorm hoog. Alle spieren zijn wat rigide. Pat. voelt zich vrij goed en heeft geen hoofdpijn.

's Middags heeft ze 4 × gebraakt, wrijft telkens intensief den neus en is meer onrustig.

4 Febr. Weer erge hoofdpijn, is misselijk en braakt. Geen oedemen aan de beenen. Reflexen onverminderd hoog. Venepunctie 350 ccm., 10

mgr. morphine en 1 L. zoutsolutie subcutaan. Daarna nogmaals 10 mgr. morphine. 's Middags is pat. goed bij kennis, heeft geen hoofdpijn meer, het gezichtsoedeem is duidelijk minder.

6 Febr. De toestand is belangrijk verbeterd, de oedemen verdwenen. Reflexen lager, de spierspasmus verdwenen. 's Middags nogmaals venepunctie 310 ccm; in het serum kunnen geen galkleurstoffen worden aangetoond. Druppelclysma.

De toestand is ook de volgende dagen aanmerkelijk beter, de hoofdpijn weg, het sensorium helder, de polsgolf krachtig.

9 Febr. De foetale harttonen zijn nog goed.

10 Febr. RR 's middags 188—108, waarom 's avonds nog 550 ccm. bloed wordt afgenomen.

Op 11 Febr. echter wordt de toestand meer ongunstig. De hoofdpijn keert terug, het gelaat ziet weer opgezet, pat. voelt zich misselijk. Zou hier de maat der weldadige werking der venepuncties zijn overschreden?

Op 13 Febr. zijn geen foetale harttonen meer te hooren, de druk daalt, de toestand verbetert tot een maximum op 16 Febr., daarna komen alle verschijnselen weer terug. Nu volgt de partus na eivliessteek. Gemacereerd kind. Daarna langzame daling van den bloeddruk en verbetering van den algemeenen toestand.

Het urine verloop is als volgt: aanvankelijk bestaat een onregelmatige uitscheiding, die vanaf 25 Jan. 2 à 3 L. wordt. De albuminurie neemt gestadig toe, stijgt enorm bij den eclamptischen aanval om daarna met schommelingen nogmaals een top op 8 en 9 Febr. te vormen. Daarna volgt vermindering maar geen verdwijning van eiwit.

Daags vóor den eclamptischen aanval is de diurese nog behoorlijk: 1700, direct er na gering. Hieruit blijkt dus wel dat *de aanval zelf een slechten invloed op de nierfunctie heeft*. De diurese stijgt nu trapsgewijs en geleidelijk komt er meer NaCl vrij.

Een top in de uitscheiding ligt op 15 Febr. met 3400 ccm, dit zal wel samenhangen met het voorafgegaan sterven van het kind. Ook na den partus treedt nog een ruimere diurese [tot 3 L.] op enkele dagen op.

De chloor-uitscheiding vertoonde niet, zooals bij vorige patiënten direct na den aanval, een totale retentie.

Deze was 1—2 Febr. $1^1/_4$ °/$_{oo}$ van 3000 = 3,75 gram,
2—3 „ $1^3/_4$ °/$_{oo}$ „ 1700 = ca. 3 gram,
3—4 „ 2 °/$_{oo}$ „ 250 = 0,5 gram.

Vanaf 2 Febr., dus vóor den aanval, had pat. waterdiëet. Nu zakt het chloorgehalte.

Op 5—6 Febr. 2300 urine, waarin geen NaCl is aan te toonen; *de totale retentie komt dus later.*

6-7: $< {}^1/_2$ °/$_{oo}$ van $\pm$ 1200, maar wel aantoonbaar.

7-8: $^1/_2$ °/$_{oo}$ van 1800 = 0,9 gram. Daarna stijgt het gehalte tot 1$^1/_2$ °/$_{oo}$, ondanks de druk op 10 en 11 oploopt.

Na den partus kreeg pat. een urotropine-drank met chloretum ammonium en zijn geen chloorbepalingen meer verricht.

Bloeddrukverloop. Een geleidelijke maar langzame stijging voltrekt zich in de eerste maand, terwijl de minimum druk sterker stijgt. Bijgevolg daalt de index. Ook hier dus weer gaat een daling van index met verergering van den toestand gepaard. De bestralingen veroorzaken de bekende deuken in de kromme, maar zijn van geen blijvenden invloed.

Het gebied na den aanval tot den partus is naar verschillende kanten door energische maatregelen zóo beïnvloed, dat de groote wisselingen begrijpelijk worden. Direct na den partus ziet men weer eens den top in de index-kromme, door daling van den minimum druk in hoofdzaak.

Lijkt de druk aanvankelijk normaal te worden, de verdere stijging doet vermoeden, dat ook bij ontslag uit de kliniek een definitief niveau niet bereikt is.

Het haemoglobine-gehalte was op 9 Mrt. 48, op 20 Mrt. 55 Sahli ongecorr.

Ook de albuminurie blijft, hoewel gering tot ontslag.

Een jaar later hebben we pat. in nog veel desolater toestand teruggezien. Daarvan geeft de volgende kromme [Fig. 41] het verslag, waarvan de opnamen door anderen gemaakt zijn. Nu blijkt weer een bloeddrukverhooging te bestaan, waarbij in het verder verloop vooral de minimum druk stijgt, met consecutieve daling van den index. De toestand wordt weer zienderoogen slechter, het albumengehalte stijgt, herhaalde venepuncties zijn noodig. Harttonen zijn gehoord tot 31 Jan. een kleine week later [5—2] niet meer, in dien tusschentijd is dus het kind gesuccombeerd. De sterke diurese vóór den partus heeft dus waarschijnlijk te maken met het ophouden of verminderen der intoxicatie, na den partus treedt geen verhoogde diurese meer op. Daarna daalt de bloeddruk en de index komt op 23-30 Mrt. in een ± normaal niveau. Een sterke daling volgt als pat. gaat opstaan: de bloeddruk stijgt weer, de albuminurie is even zelfs 5 °/$_{oo}$, weer wordt melkdiëet verstrekt en het opstaan later langzaam geprobeerd. Nu blijft de normale index ongeveer behouden.

Het puerperium was zeer gecompliceerd door pleuritis sinistra [met hooge koortsen], thrombose in beide armen, en het linkerbeen. De toestand was herhaalde malen zóo slecht, dat niet aan herstel gedacht werd en meerdere malen gestimuleerd moest worden.

Kort zij hier meegedeeld het verloop bij de eclamptica waarbij het eerst de bestraling is toegepast.

XXXVIII – [H. M. 632: 1927]. Fig. 42. IX-para [1 abortus] 41 jr.

Uit de anamnese: alle vorige kinderen spontaan, behalve het 4e, waarbij forcipale extractie gebeurde. 3 Weken voor opname is pat. in een teil met water gevallen; ze was sedert nerveus en ongerust. Op 28 Mei ondergaat ze nog een heftige emotie. Voorafgegaan door zware hoofdpijn en oogklachten, krijgt pat. tegen den ochtend van 30 Mei trekkingen in het gezicht. 's Nachts heeft ze veel gebraakt. Pijn in de maagstreek en om den navel. Dan komt plotseling een eclamptische aanval, die typisch verloopt. Daarna schuim op den mond; sopor. Opname in de kliniek. Alb. + +. Sediment: korrelcylinders, witte bloedlichaampjes en epitheelcellen. RR 170—120. Pat. is licht verward. Ademhaling stertoreus. 10 mgr. Pantopon injectie.

Er zijn snelle schokken in het gelaat, die een aanval voorafgaan. Hoogtezonbestraling 2 × 3 min. RR na bestraling 183 palpatoir. [ausc. was door geraas niet op te nemen]. Na 2 uur 2e aanval, 10 mgr. pantopon, venapunctie 500 ccm. In aansluiting hieraan derde aanval, 10 mgr. morphine. De aanvallen houden nu op, pat. komt 2 dagen later in partu en bevalt spontaan.

De diurese bedroeg bij opname 110 ccm urine met 10 °/₀₀ alb. Tot den partus stijging tot 1050 met s.g. 1021. Den 2den dag post partum rijkelijke diurese: 3900—1020.

Het diëet was de eerste dagen water, daarna water en melk.

De bloeddruk daalt snel post partum tot een vrijwel normaal niveau. Waar de opnamen, behalve de eerste twee, niet door mij genomen zijn, zal ik deze niet verder bespreken.

Bij ontslag was de urine eiwitvrij; de bloeddruk 115—65. Er heeft dus in ieder geval een zeer sterke transitoire hypertensie in de graviditeit bestaan.

De hoogtezon heeft hier niet voldaan aan haar twee pretenties: voorkomen van aanvallen, en doen dalen van den druk.

4 – *Nu volgen enkele ziektegeschiedenissen van patienten, waar een hart- of nierziekte reeds voor de zwangerschap bestond, en waarbij dit van te voren bekend was.*

XXXIX – [H. M. 1080: 1927]. Fig. 43. V-para. 37 jr. Laatste menstr. 19 Febr. Anamnese: in de 1e graviditeit in 1911 eclampsie met 37 aanvallen; in de 2e geen bijzonderheden, in de 3e [1913] nephropathie, de 4e [1916] pyelitis. Een oedemateus gezicht bij alle kinderen. In deze graviditeit: benauwdheid, oedemen, nierafwijkingen, soms duizeligheid, veel hoofdpijn, slapte, soms een waas voor de oogen. Maagklachten.

Er zijn zwangerschapslusten [rauwe snij- en sperciebоonen enz.], en pathologische lusten: steekt graag stukjes kamfer in den neus. Verder

gebruikt zij veel bier [1—2 fleschjes per dag]. Nu en dan last van 't „hartwater". Tintelingen in handen en voeten; „doode" vingers. Geen neusbloedingen. Vaak kuitkrampen en buikpijn. Pollakiurie en troebele urine. Aan het hart is percutorisch en auscultatoir geen duidelijke afwijking gevonden; pat. heeft echter hartkloppingen, en cyanotische, eenigszins bleeke lippen.

In de familie komt veel t.b.c. voor. Een dochtertje heeft een t.b.c. gewricht. Pat. hoest iets, maar een duidelijk longproces is niet te vinden. De pols is en blijft aanvankelijk wat frequent: tot 12 Oct. 100—120, later tot den partus iets dalend tot 80—100. De pols is regulair, aequaal, niet celer, goed gevuld, niet gespannen.

Pat. wordt wegens albuminurie en verhoogden bloeddruk op 22 Sept. opgenomen. Er zijn tamelijk sterke oedemen. Op 19 en 28 Sept. treedt *longoedeem* op, met benauwdheid, rose sputum, klein-blazige rhonchi enz. Zij wordt gestimuleerd en komt er telkens boven op. Een voorzichtige poging met de hoogtezon wordt geprobeerd. De bloeddruk verandert hierop niet, maar de albuminurie die, zeer schommelend, tot 4 °/$_{oo}$ den vorigen dag was gedaald, stijgt van 4—5 en 5—7 °/$_{oo}$ onder beide bestralingen. Deze worden daarom, mede om de benauwdheid en de cyanose, gestaakt.

11 Nov. partus van een tweeling: één levend kind van 2540 gr. en één gemacereerd kind van 1500 gr., dat in de vliezen geboren wordt.

De eerste placenta is 18 × 15 × 2 cm, en heeft enkele infarcten; aan de tweede is vrijwel geen normaal placenta-weefsel te vinden. [15 × 14 × 1,5]. Na de bevalling is pat. zeer anaemisch en slap.

In het kraambed komen de volgende complicaties voor: bronchopneumonie met koorts tot 40° van 22—26 Nov., daarna nog enkele koortsphasen; verder rechtszijdige thrombose v. d. vena femoralis, linkszijdige long embolie, later pleuritis duplex.

Al deze narigheid komt pat. tenslotte te boven.

Oogonderzoek op 24 Jan. door oogarts leverde geen afwijkingen op.

De urineuitscheiding is tot den partus 1500—2000 ccm; daarna treedt geen verhoogde diurese op. Het sediment bevatte vrijwel steeds veel leucocyten, enkele epitheelcellen en bacteriën, en nu en dan wat korrelcylinders. Een enkele keer ook roode bloedlich. De albuminurie is de eerste maand vrij hoog: 4—8 °/$_{oo}$, daarna meest 3—4. Mogelijk hangt deze vermindering samen met het afsterven van een der beide kinderen. Na den partus volgt na een top van 8 °/$_{oo}$ een plotselinge daling tot een spoor, dat tot ontslag aanwezig blijft. Het s.g. was bijna steeds 1010.

Het NaCl-gehalte is in de graviditeit eenige dagen nagegaan, dit bedroeg toen 2—2$^3/_4$ °/$_{oo}$, met een totaal uitscheiding van ± 3—5 gram. Den derden dag post partum was er 3 °/$_{oo}$ van 1700 ccm urine = 5,1 gr. NaCl. Waar niet direct na den partus onderzocht werd, kunnen deze getallen

geen inzicht geven over NaCl-retentie. Vanaf 18 Nov. werd urotropine met chloretum ammonium afwisselend gegeven.

Bloeddrukverloop. Dit vertoont voor de bevalling een zeer gelijkmatig, verhoogd niveau met lagen index. Tegen den partus treedt een kleine verheffing op; daarna een sterke daling met lagen index. Dit klopt met hetgeen Frey zoo duidelijk zegt, dat post partum voor een zwakke hartspier het gevaarlijke moment aanbreekt.

In de volgende dagen volgt eerst een herstel van den index, daarna een stijging tot een ongeveer normaal gebied. Ondanks koorts en complicaties blijft de bloeddruk vrijwel niet beïnvloed.

In deze stijging van den index wordt de overbelasting van het hart vóór den partus wel duidelijk gedemonstreerd. Ook bij deze pat. was de hoogtezon niet in staat den bloeddruk te beïnvloeden, in den zin van een daling.

Pat. is teruggezien op 24 April en 22 en 28 Mei [3 en 4 mnd. na ontslag]. De bloeddruk was resp.: 127—75 [I = 1,70]; 127—78 [I = 1,63] en 125—77 [I = 1,63]. Het niveau en de index bij ontslag heeft zich dus gehandhaafd en moet voor pat. als het normale worden aangezien. Pat. zag er veel beter uit, was niet meer cyanotisch, nog wel gauw moe. In de urine was nog eiwit, in het sediment slechts enkele leucocyten.

XL – [H. M. 805: 1927]. Fig. 44. X-para. 45 jr. Laatste menstr. Dec. '26. Deze patiënte, die ik slechts gedeeltelijk kon vervolgen, n.l. van 7—21 Juli, 13—20 Sept. en 3—7 Oct., is van belang om de volgende punten:

1° – in het begin van het verblijf in de kliniek bestaat er een relatieve diastolische hypotensie;

2° – de bloeddruk in de graviditeit is, althans gedurende periodes, lager dan daarbuiten;

3° – de hoogtezonbestralingen, die in twee phasen vallen.

De anamnese is als volgt: In de jeugd heeft pat. een nierziekte doorgemaakt [na roodvonk?] en is daarvoor 9 mnd. in een ziekenhuis behandeld. Ze had toen hoofdpijn, oedemen aan gelaat en beenen, vaak neusbloedingen, zag bleek, was moe en kon niet zoo met andere kinderen mee. Op 21 jr. febris typhoidea. De eerste 8 partus verliepen alle spontaan thuis en waren à terme. Voor de 9e is pat. opgenomen in de Vrouwenkliniek wegens nierafwijkingen. De bevalling verliep vlot en was à terme [1924].

Thans is pat. midden 8e mnd. op polikliniek gekomen. Bij onderzoek blijkt er sterke adipositas, een hangbuik, sterke varicosis en oedemen aan de beenen te bestaan. Verder intertrigo aan de liezen. Ze is benauwd, kortademig. De pols is regulair, aequaal, celer. Er is een luide 2e aortatoon. Tonen zijn zuiver. De puntstoot staat naar links, maar van wege de sterke vetzucht zijn geen grenzen op te geven. Longen normaal. Op 2

Juli alb. — en RR 240—150 [?]. De pols is iets versneld [90—100]. Opname.

Na opname blijft de hoofdpijn, die sedert jaren bestaan heeft, en klaagt pat. af en toe over een waas voor de oogen. Voor het inslapen nu en dan schokken in armen en beenen; veel pijn in den rug. Pat. ziet er ietwat congestief uit met cyanotische lippen; bij de geringste beweging is ze dyspnoïsch. Dermographie is zwak aanwezig. Verder klaagt patiënte over pijn-aanvallen in de linker zij. Op te maken uit haar verhaal zou zij eens een [nier]steentje zijn kwijt geraakt.

Albuminurie is er aanvankelijk niet, doch verschijnt in lichten graad nu en dan vanaf ± 1 mnd. voor den partus. Het diëet wisselt daarmee van volle melk tot purée en zachte groenten, gestoofde vruchten enz. Vanaf 25 Aug. tot de bevalling uitsluitend melk + Vichy-water en gestoofde vruchten. Hoewel reeds den derden dag na den partus het dieet wordt uitgebreid, zelfs tot normalen maaltijd zonder vleesch op 25 Sept., neemt de diurese, trapsgewijs, langzaam maar kolossaal toe tot 3 × 5,5 L. op 25,26 en 27 Sept. De uitwatering van het, grootendeels latente oedeem, geschiedt dus langzaam en bereikt zijn hoogtepunt pas den 6den dag post partum. De urine raakt weer eiwitvrij, het sediment houdt enkele leucocyten, erythrocyten en wat epitheelcellen.

Een chloorbepaling den derden dag p.p. gaf 2 °/$_{oo}$ van 3200, tegen 1 $^1/_2$ °/$_{oo}$ van 4800 den 4den dag a.p. Jammer genoeg zijn de bepalingen in het puerperium niet geregeld uitgevoerd.

Het bloeddrukverloop geeft gedurende de eerste 14 dagen weer een duidelijke daling van beide drukken te zien, als uiting van verbetering door rust en dieet. Dat de bestralingen hieraan geen deel hebben wordt te meer waarschijnlijk uit het effect vlak vóór den partus.

Wat de bloeddrukverhooging in het puerperium betreft, is het van belang te weten of deze slechts tijdelijk dan wel blijvend is. Een na-onderzoek op 30-11, dus ± 2$^1/_2$ mnd. p.p. gaf als bloeddruk 230—135 [I = 1,70], op 15 Febr. '28 218—130 [I = 1,68]. Pat. had toen veel klachten, was benauwd, maar niet cyanotisch, had gering oedeem om de enkels. De urine was helder, zonder vormelementen met positief albumen.

Voor deze bloeddrukverhooging kan men 2 verklaringen geven: 1° door de laatste graviditeit heeft het hypertensie proces een nieuwe aggravatie ondergaan, die nàwerkt post partum. 2° meer waarschijnlijkt lijkt de verklaring, dat de hypertensie ook voor inkomst in de kliniek eenzelfde hooge niveau had, maar nog niet zoo verankerd was, dat rust en diëet een behoorlijke daling tot stand zouden kunnen brengen. Een bezwaar in deze verklaring ligt in het index verloop. Op den hoogen index past de verklaring reeds gegeven bij pat. XXVI, XXIX en XXXVI. Aldus zou dan een maximum inspanning door sterk verhoogde vaatrigiditeit tot stand komen, mogelijk ook door vergroot slagvolumen. Dit gaat

dan echter gepaard met een verhooging vooral van den maximum druk. Door rust zou deze toestand van overmatige inspanning verdwijnen en een normale index tot stand komen, hetgeen men dan ook vindt in de dagen, die aan den partus voorafgaan.

Deze normale index blijft nu in het puerperium en ook later behouden. Juist het verloop van den diastolischen druk toont een geleidelijke stijging, die bij nà-onderzoek weer duidelijk hooger ligt dan in het puerperium. Dit verloopt duidt dan ook meer in de richting van een verergering van het proces.

Van deze pat. beschikken wij over een vroegere bloeddruklijst n.l. uit 1924. Fig. 45. Zij was toen wegens hypertensie en zware adipositas in het Binnen-Gasthuis opgenomen. Onder diëet daalde de bloeddruk aldaar van 200 mm max. bij inkomst tot ± 140. Een graviditeit kon wegens de adipositas pas laat vastgesteld worden [Röntgenologisch]. Daarna werd zij 22-8 naar de Vrouwenkliniek overgeplaatst. Bij inkomst hier was de bloeddruk 170—100 [I = 1,7]; verder werd alleen de max. druk opgenomen. Men ziet in de kromme hetzelfde verschijnsel, wat ze nu ook vertoont: na aanvankelijke daling een stijging van den druk post partum. De eerste dagen neemt de diurese ook toe met een top op den dag der bevalling met 5250 ccm.

Men ziet duidelijk de progressie in deze jaren in de absolute verhooging van de heele druklijn; verder een bloeddruk in de graviditeit lager dan in het puerperium.

Volledigheidshalve wordt ook de volgende ziektegeschiedenis meegedeeld, hoewel conclusies hieruit vrijwel niet mogelijk zijn.

XLI – [H. M. 1341: 1927]. Fig. 46. XVI-para [6 abortus] 39 jr. Pat. komt ± 3 w. voor het eind der grav. in de kliniek. Zij heeft in de tweede helft der 1e graviditeit [1907] oedemen aan de beenen gekregen, en dit heeft zich verder in alle volgende zwangerschappen herhaald. Eclampsie heeft pat. niet gehad. Vroeger heeft ze menigmaal een keelontsteking doorgemaakt. In 1920 apoplexie [?], die is teruggegaan, later herhaaldelijk neusbloedingen. Ook poliurie, polidypsie en nicturie zijn aanwezig. Sedert het huwelijk heeft pat. last van „toevallen", voornamelijk als ze zich boos maakt. Dit berust waarschijnlijk op hartbloc. Het hart is vooral naar rechts vergroot, de pols is irregulair en inaequaal: van de 4 contracties bereikt slechts één de periferie. Een pulsus alternans kon niet met zekerheid worden vastgesteld: wel werden, vooral na den partus duidelijk twee maxima en minima gevonden. B.v. op 23 Dec.: 128—118/90, 25 Dec. 125—113/70, 30 Dec. 122—115/90—80. De tonen zijn zuiver. Als klachten heeft pat. vooral hoofdpijn, heeft vaak luchthonger gepaard met bronchitische verschijnselen. Ze is mager, ziet bleek en heeft een zeer

slappen turgor. Oedemen zijn er bij bedrust niet. Ze heeft vaak vlokken voor de oogen. De reflexprikkelbaarheid is laag, de tonus zeer slap; bekloppen v. d. n. facialis geeft lichte contracties van den bovenmondhoek beiderzijds.

Hoogtezonbestraling heeft een wisselend resultaat. Door de groote labiliteit tengevolge van den inaequalen pols, die aanvankelijk niet zulke duidelijke verschijnselen gaf, is een conclusie niet gerechtvaardigd. Post partum komt evenwel nog een daling van beide drukken tot stand.

De diurese is zoowel vóor als ná de baring ± 1500—2000 ccm; het chloorgehalte daags p.p. was $4^1/_2$ °/$_{oo}$ van 1200. Verhoogde uitscheiding van vocht p.p. had vrijwel niet plaats [het maximum was 2200 ccm den 2den dag p.p.].

XLII – [H. M. 696: 1927]. Fig. 47. X-para [2 abortus]. 40 jr. Pat. lijdt weer aan een chronische nephritis. Ze heeft 4 gezonde kinderen, één is met 6 jr. overleden aan klier-t.b.c., één als zuigeling aan pneumonie. De 6° grav. eindigde met een abortus van een maand; de 9e, met een van $5^1/_2$ mnd., nadat wegens nephritis partus praematurus opgewekt was. Eclampsie is niet voorgekomen. In deze graviditeit heeft pat. vrijwel van het begin af aan gebraakt. Ze was erg moe, had af en toe een waas voor de oogen en sterretjes, pijn in de lenden, en hoofdpijn, die haar in vorige zwangerschappen weinig last bezorgde.

De pols is frequent: 100, regulair, aequaal, niet celer, klein en gespannen. Het vat is even te voelen. Geen cyanose, geen oedemen. Ze heeft een kypho-scoliose, die reeds op haar 13e jaar ontstaan is. Op 't 15e jr. bloedspuwing, waarvoor ze een rustkuur heeft ondergaan. Geen last van neusbloedingen. Thans zijn bij onderzoek aan de longen geen afwijkingen. De hartgrenzen zijn niet te bepalen door de sterke thorax-difformiteit. Er is een klinkende 2e aortatoon. Een duidelijk subcutaan venennet heeft zich ontwikkeld. Pat. heeft een blos, eenigszins het type van de „rote Hochdruck", hoewel in decompensatie.

Pat. wordt opgenomen op 28 April; de vrucht is dubbel vuist-groot, ballotteert sterk, harttonen worden niet gevonden. Aangezien de menstruatie onbekend is, is de zwangerschapsmaand niet vast te stellen.

Na opname verdwijnt de hoofdpijn spoedig. Na aanvankelijk melkdiëet wordt vanaf 5 Juni zoutloos dieet gegeven. Op 7 en 27 Mei worden venepuncties van resp. 400 en 350 ccm bloed verricht. Op 14 Juni begint hoogtezonbestraling en de bloeddruk daalt snel van 225—155 tot ± 200—140. 17 Juni volgt echter abortus. Daarna treedt een stijging op, waarom nog éenmaal bestraling gegeven wordt.

Na een korte stijging treedt een daling van maximum en minimum druk op, blijft echter op een belangrijk verhoogd niveau staan. Bij de laatste opnamen was de toon zóo zacht, dat het niet mogelijk was den druk aus-

cultatoir te bepalen. Deze opnamen zijn dan ook palpatoir opgenomen.

De eiwituitscheiding was aanvankelijk slechts een spoor, gaat op 25 Mei stijgen tot $^1/_2$ °/$_{oo}$, 28 Mei $^3/_4$ °/$_{oo}$, 1 Juni 1 °/$_{oo}$, 4 Juni 4 °/$_{oo}$, 5 Juni $^1/_2$ °/$_{oo}$ en verder weer tot den partus $^1/_2$—$^3/_4$ °/$_{oo}$. Daarna slechts een spoor. Verder valt er een top in de urine-secretie op 7 Juni met 3700 ccm. De daling gaat dan parallel aan het dalen van den bloeddruk. Dit maakt het waarschijnlijk, dat omstreeks 7 Juni de vrucht is afgestorven, waarom de bloeddrukdaling dan ook niet op rekening van de bestralingen mag worden geschreven.

Het bloeddruk verloop laat zien, dat in de graviditeit een transitoire hypertensie op den bodem van een permanente bestond, verder dat de index zeer laag loopt en daardoor onmiskenbaar het type vertoont van de nephritica die in het decompensatie-stadium is gekomen. Dat een volgende graviditeit haar in nog slechteren toestand zou brengen, was te voorzien.

Wij hebben haar weer teruggezien op 18 April 1928, toen zij weer $5^1/_2$ mnd. gravida was. Dezelfde klachten bestonden weer, de bloeddruk was nu 212—165 [I = 1,29]. Ook deze zwangerschap eindigde in abortus, ditmaal nog eerder. Fig. 48.

Deze geschiedenis moge hier ook kort gememoreerd worden:

Kort na inkomst [25-4] wordt 500 ccm bloed per venepunctie afgenomen; in de eerste dagen volgt duidelijk een bloeddrukverlaging, die echter niet lang aanhoudt. Sedert 9 Mei zegt pat. geen leven gevoeld te hebben; harttonen worden niet gevonden op 11-5 en de buik is ook slapper. Er volgt een, hoewel geringe daling van den druk tot den partus, daarna weer stijging.

Evenals den vorigen keer verloopt de index laag, als teeken van het decompensatie-stadium der chronische nephritis. Het bloed bevatte 878 ureum per L. serum.

XLIII – Een dergelijk geval, maar nog in het compensatie-stadium der „rote Hochdruck" is het volgende.

H. M. 308:1927. Fig. 49. VI-para [3 abortus]. 31 jr. Pat. verwacht haar kind medio Sept. '27. Anamnese: De eerste grav. eindigde met een abortus van 6 weken [na een val]. De 2e en 3e met een normalen partus à terme.

Bij de eerste van deze twee had zij het 4 weken a.p., bij de laatste 6 weken a.p. + 4 weken p.p. aan de nieren. Daarna een abortus van enkele weken; dan een van ± 7 mnd. Pat. is voor deze laatste in een ziekenhuis geweest; men vond toen ook hypertensie.

De klachten bij iedere volgende graviditeit waren steeds erger en traden steeds vroeger op.

Als ziekten heeft pat. pleuritis gehad toen zij 3 jr. was; dit is genezen na ribresectie. Op haar 15e jr. een gewrichtslijden aan beide enkels [zonder

koorts]. Hiervoor in 't Binnen-Gasthuis verpleegd. Op 19 jr. een adnex-aandoening, een paar jaar later geopereerd voor retroflexio uteri + uterus myomatosus.

Nephritis komt, evenals bij de vorige patiënte niet in de familie voor.

Vanaf de jeugd heeft pat. hoofdpijn, hoewel niet zoo vaak. Ging soms met galbraken gepaard. Verdere klachten als duizeligheid, braken, enz. waren sterk vóór opname, maar verdwenen daarna.

Bij onderzoek valt de frissche gelaatskleur op. Pat. is blond, heeft blauwe oogen en heeft in overeenstemming hiermee geen chloasma, maar terzelfder plaatse een hyperaemie. De puntstoot is 2 vingers buiten de medio-claviculair lijn, heffend, krachtig; de rechter grens is iets buiten den rechter sternaalrand. Een lange systolisch en zachte diastolische souffle is met een zachte eerste toon aan de punt; aan de basis een lange luide diastolische + systolische souffle aan de pulmonalis te hooren. Er is in lichten graad frémissement aanwezig. Verder heeft pat. pollakiurie, nicturie [soms 4 ×], en kan de urine moeilijk ophouden. De urine is troebel. Er zijn geen oedemen, alleen heeft pat. in het laatst van deze graviditeit nu en dan wallen onder de oogen, wat steeds met erge hoofdpijn gepaard gaat [o.a. op 15 en 21 Juni].

Het diëet is afwisselend melk- en zoutloosdiëet, (met M en Z aangeduid). Een invloed op den bloeddruk is zeer moeilijk vast te stellen. Ziet men toch aanvankelijk bij den overgang van Z naar M den diastolischen druk stijgen, later is bij het zoutloosdiëet van 26 April tot 16 Juni een stijging van beide drukken waarneembaar, ongetwijfeld door de progressie van de zwangerschap.

De eiwituitscheiding heeft zijn hoogtepunt op 15 Juni met 2 °/₀₀. De diurese is van 19—24 Juni iets hooger, wat begrijpelijk is met het melkdiëet. Een duidelijke top, die zou kunnen wijzen op het ophouden der intoxicatie, is in dit gebied niet te vinden; blijkbaar is er vrijwel geen latent oedeem.

Bloeddrukverloop. Dit heeft een analoog beeld aan dat van pat. XL. Bezien we eerst den diastolischen druk, dan valt op, dat deze in de geheele graviditeit klimt, om tenslotte op een hooger niveau in het puerperium te eindigen.

De systolische druk ondergaat na de eerste 14 dagen een absolute en relatieve daling, om daarna weer op het vorige niveau te stijgen doordat de diast. druk gestegen is. Een culminatiepunt vormt het gebied ± 14 dagen voor den partus. Waarschijnlijk hangt dit weer samen met den dood van de vrucht en beantwoordt de daling aan het ophouden van de intoxicatie. Geheel zooals bij pat. XXXVII is beschreven, en waar ook Götte en de Snoo attent op hebben gemaakt, treedt nu weer een verhooging op. Of dit komt door afbraakproducten van de doode vrucht, of dat het het equivalent is van de verhooging, die men vaak in het puerperium ziet,

moge in het midden gelaten worden. Daarna volgt de abortus die nu ook hoegenaamd geen veranderingen in den bloeddruk teweeg brengt.

De index zakt na de eerste periode van maximale hartsinspanning tot een normaal niveau terug, en blijft dit ook gedurende weken, en eveneens in het puerperium. Een tijdelijke stijging na de eerste venepunctie [250 ccm op 30 April komt voor, na de 2e [200 ccm op 4 Mei] is er geen reactie. Er zijn enkele pieken die geheel buiten het normale gebied vallen; hier zijn wel onnauwkeurigheden in het spel, omdat verschillende opnamen door anderen zijn gemaakt.

Viel de hoogtezonbestraling bij de vorige pat. juist in een dalende phase, niet onwaarschijnlijk valt ze hier in de stijgende phase van de laatste levensworsteling der vrucht. De bloeddrukverhooging zou dan ook weer niet aan de bestraling te danken zijn. In ieder geval was op dit moment de stijging een reden om de bestraling op te geven.

Bij deze zeer hooge hypertensie in het compensatiestadium [puerperium] zien we dus weer een bevestiging van de juistheid van de tensieschaal van GALLAVARDIN.

5 – *Een geval met eenmalige bestraling.*

Volledigheidshalve nog het volgende geval.

XLIV – [H. M. 1358: 1927]. Fig. 50. I-para. 26 jr. Laatste menses eind Mrt. 1927. Pat. stelt zich vanaf 19 Sept. onder poliklinische contrôle. Sedert 4 Nov. wisselende albuminurie en later ook bloeddrukverhooging. Op 26 Nov. RR 150—100, gepaard met hoofdpijn, sterretjes voor de oogen, tintelingen in de handen en oedemen. Op 3 Dec. zijn de oedemen sterker, RR. 160—110. Opname. Nu volgt een éénmalige hoogtezonbestraling [2 × 3 min.]; den volgenden dag is pat. in partu en bevalt spontaan. Esbach was $^1/_4$ °/$_{00}$. Na den partus komen er veel bacteriën in de urine voor, [8—12] waarom urotropine met chloretum ammonium afwisselend gegeven wordt. 15 Dec. is er geen eiwit meer.

De diurese is niet nagegaan.

De bloeddruk vertoont een geleidelijke daling van den maximum druk tot 112—80 bij ontslag. De index daalt eveneens laag. Dit doet vermoeden, dat de definitieve druk bij ontslag nog niet bereikt is en dat de diastolische druk wellicht later nog gedaald is. Nà-onderzoek is niet verricht.

6 – *Bestraling op andere gronden.*

Tenslotte een geval, waar hoogtezonbestraling niet is gegeven wegens hypertensie, maar wegens hyperemesis gravidarum, en waar de gedachte voor de hand lag, dat als bestraling gunstig werkt op toxicosen, er geen reden zou zijn om aan te nemen, waarom het ook hierbij geen effect zou

hebben. Er bestond een lichte bloeddrukverhooging, die bovendien een daling zou kunnen ondergaan.

XLV – [H. M. 1348: 1927]. Fig. 51. I-para. 19 jr. Laatste menstr. 16 Maart. De anamnese levert niets anders op, dan dat pat. wat nerveus en aanstellerig is.

Bestralingen hebben geringe schommelingen tengevolge; de absolute hoogte blijft echter op den duur onbeïnvloed. Na den partus blijft hetzelfde, vrijwel normale, niveau behouden. De index verloopt laag. Alleen een nà-onderzoek zou aan het licht kunnen brengen of dit voor pat. een ± normale instelling was.

In de kliniek heeft pat. niet gebraakt. Na de bestralingen heeft zich een behoorlijk erytheem ontwikkeld, waarom deze niet verder vervolgd werden.

De diurese was meest ± 1500 ccm; na den partus op den 2den dag een topje tot 2300 ccm.

SAMENVATTING

OVERZICHT DER HOOGTEZON-BESTRALINGEN EN BESCHOUWINGEN OVER DEN BLOEDDRUK

De blijvende werking is bij de ziektegeschiedenissen besproken; hier volgt de directe werking op den bloeddruk. Van iedere patiënte zijn samengevoegd de bloeddruk vóór- en na bestraling, daling of stijging, aantal en duur der bestralingen, daling en stijging procentsgewijs berekend op den druk waarvan men uitgaat, amplitude en index, evenals de verandering hiervan. Onder iedere tabel of onderdeel is het gemiddelde aangegeven.

In de bestralingskolom geeft het eerste cijfer aan het aantal minuten bestraling vóór, het tweede achter, het derde het totaal aantal minuten dat de lamp versterkt werkte.

De totaal cijfers en de gemiddelden zijn in een afzonderlijke tabel vereenigd. Verder is in tabel IV een rangschikking naar de index-verandering toegepast, en zijn daling en stijging bij dezelfde patiënt samengenomen.

De 5e tabel geeft nog eens afzonderlijk de richtingsverandering aan en het verband tusschen maximum en minimum druk hierin.

Resultaten. Het totaal gemiddelde van den maximum druk ondergaat na bestraling een daling van 166,3—163,2 = 3,1 mm Hg. Noemen we de bovenste groep met dalenden index [tabel IV] A en de onderste B, dan zijn de cijfers hiervoor resp. 5,6 en — 1. De eerste daalt dus sterker, de tweede stijgt gemiddeld 1 mm Hg.

De min. drukken geven de volgende gemiddelden: totaal 104,5—103,3 = 1,2 daling; groep A: 1 en B: 2,3 mm daling.

Laat men pat. 29 buiten beschouwing, wegens haar sterke vaatlabiliteit [collaps], dan zijn de grenzen voor de maximum drukverandering 12,50 —0,50 = 12 [pat. 28] als daling en 10 [pat. 43 en 36] als stijging. Het percentage wisselt tusschen 8 [pat. 28] als daling en 8,22 als stijging [pat. 35], als men dezelfde patiënt uitsluit.

Bij den minimum druk varieeren de waarden tusschen 9,60 daling [event. 11,43] en 5 [pat. 43 en 31]; het percentage, afgerond, wisselt tusschen 8 % daling en 4 % stijging. Al deze waarden hebben betrekking op de metingen direct na de bestraling. Deze veranderingen zijn echter van korten duur.

Hoelang blijven ze bestaan? Dit was vaak moeilijk uit te maken: 1° omdat de verschillen gering waren; 2° omdat het vervoer uit de bestraalkamer naar zaal en het te bed brengen voldoende was om de verschillen te nivelleeren; 3° omdat een maaltijd, een middagslaapje, eventueel bezoek in staat waren om den bloeddruk over de grenzen van den bestralingsinvloed te veranderen. In enkele gevallen waar speciaal hiernaar onderzocht werd, kon geen duidelijk resultaat verkregen worden. In verschillende gevallen echter was na 2 uren, nooit echter langer dan na 3 uren de bloeddruk op het oude niveau. In sommige gevallen bleek reeds na 15—30 min. de oorspronkelijke druk bereikt te zijn.

Geeft het verschillend gedrag in stijging of daling een onderscheidingsmogelijkheid ten opzichte van patiëntengroepen te zien?

Daartoe is tabel IV opgesteld. Hierbij valt op te merken, dat de echte zwangerschapstoxicosen met transitoire hypertensies in hoofdzaak in groep A, de chronische nephritiden in hoofdzaak in groep B voorkomen. Wel krijgt men den indruk, dat speciaal de „rote Hochdruck" met een drukverhooging en index vermeerdering reageert.

Op de 117 bestralingen treedt in 62,4 % een daling van den maximum en in 42,7 % van den minimum druk op.

De drukken veranderen al of niet gecoördineerd in 36,8 + 7,7 + 11,1 = 55,6 %, dus ruim de helft der bestralingen.

De werking van de hoogtezonbestralingen kunnen wij aldus samenvatten: *Onder invloed van de bestraling treedt een kortdurende [maximum 2 à 3 uur durende] daling, of soms stijging van maximum en minimum bloeddruk op, welke veranderingen in ruim de helft der gevallen gecoördineerd is. Een blijvende invloed kon niet worden vastgesteld;* de daling door anderen beschreven moet waarschijnlijk aan andere invloeden worden toegeschreven.

In sommige gevallen trad een vermeerderde uitscheiding van eiwit op; verbetering van het klinisch beeld kon niet worden vastgesteld. *In twee gevallen trad na de bestraling eclampsie op,* bij een uitgebroken eclampsie was de bestraling niet in staat verdere aanvallen te voorkomen.

Wanneer Hochenbichter als de belangrijkste werkingen van de hoogtezonbestraling noemt: bloeddrukverlaging en voorkoming van eclampsie, dan moet de conclusie luiden, *dat in onze gevallen beide werkingen volkomen ontbroken hebben en de bestraling derhalve gefaald heeft.*

Met de overige, zeer dubieuse werkingen, behoeven we ons dus niet verder bezig te houden, aangezien de hoogtezonbestraling voor de eclampsie-therapie en prophylaxis zijn belang verloren heeft.

Wat het bloeddrukverloop zelf betreft, zijn ook in deze groep nog enkele bijzonderheden, tevens in verband met de eerste groep, kort te memoreeren.

1 – In verschillende gevallen treedt gedurende de eerste dagen van het verblijf in de kliniek een stijging op van den index, hetzij dat beide drukken [ongeproportioneerd] dalen, hetzij dat de diastolische druk alleen daalt. Wanneer de toestand daarna stationair blijft, kan men daaruit besluiten, dat een transitoire hypertensie zich ontwikkeld had onder een vorm, waarbij de diastolische druk het sterkst was gestegen [Grafiek 7, 22, 23, 28, 35].

Waar deze gevallen voor opname in aanmerking kwamen, is het mogelijk dat wanneer de stoornissen optreden, deze klinisch gepaard gaan met een bloeddrukverhooging met verlaagden index. Omgekeerd, wanneer bij een gravida een betrekkelijk niet sterke bloeddrukverhooging gevonden wordt [maximaal], maar met een lagen index, zal men dubbele waakzaamheid moeten betrachten en bedacht zijn op prae-eclampsie. Leerzaam is in dit opzicht het verloop bij pat. XXIV [figuur 37].

2 – Daarnaast is wel duidelijk gebleken dat het van het grootste belang is om den bloeddruk van onze patiënten te weten te komen nog voor zij zwanger zijn.

Wanneer men uit herhaalde metingen zich een oordeel over de absolute hoogte en vooral ook over den normalen index een oordeel geveld heeft, zal een eventueele verandering in de graviditeit juister gewaardeerd kunnen worden.

In vele gevallen echter zal dit niet mogelijk zijn. Een meting in het begin van de graviditeit zal dan ook van belang blijken, omdat we weten, dat een belangrijke bloeddrukverhooging meest pas na de 6e mnd. optreedt.

3 – De essentieele hypertensie en chronische nephritis, met een dergelijke reactie, dat men ze in normale omstandigheden als in evenwicht moet beschouwen, vertoonen een index, die een normale grootte heeft. De zwangerschap doet op deze basis een transitoire hypertensie ontstaan, wanneer het kind goed ontwikkeld is en geen vita minima leidt, waarbij het dikwijls tot abortus komt [DE SNOO].

Soms blijkt het hart goed in staat tot deze extra prestatie, in andere gevallen treedt het type van de diastolische hypotensie op als gevolg van de algemeene toxische vaatcontractie en verhoogde vaatrigiditeit. [zie schema MARTINET [182]]. Wellicht zijn de krommen in fig. 30, 44 en 49 in dit licht te bezien.

4 – Bij de decompensatie-stadia van nephritis zien we den typisch-lagen index te voorschijn komen [Fig. 39, 47, 48].

5 – Een zwakke hartsspier kan oorzaak van een lagen index zijn. Met vrij groote waarschijnlijkheid was dit 't geval bij pat. XXXIX, [Fig. 43], mogelijk geldt deze verklaring ook voor het verloop bij pat. XXIV [Fig. 27].

6 – Bij eclampsieën waar bloeddruk en index ondanks veel aanvallen op peil gebleven zijn, kunnen we aannemen dat het hart zijn functie tot het eind goed heeft kunnen verrichten. Dit is misschien gedemonstreerd in pat. XXXV [Fig. 38], waar de herhaalde venepuncties wellicht tot ontlasting en daardoor tot in standhouding van de hartsfunctie hebben bijgedragen.

7 – Vaak werd opgemerkt dat een vergroote vaatlabiliteit aan een nieuwe verhooging van den druk voorafging. Dit was ook in meerdere gevallen te constateeren een of twee dagen voor den partus, waardoor wij soms in staat waren den partus te voorspellen.

8 – In de gevallen die zich daartoe leenden vonden wij in overeenstemming met anderen [o.a. Götte], dat de bloeddrukverhooging de weeën in phase vooraf gaat en reeds terugvalt, als de wee nauwelijks in kracht gaat afnemen.

9 – Nog op een andere eigenaardigheid moge hier tenslotte gewezen worden, die zeer duidelijk bij alle hoogtezonbestralingen blijkt.

Het is de groote tenaciteit, waarmee op een bepaald oogenblik aan een bepaald bloeddrukniveau door het organisme wordt vastgehouden. Een bestraling geeft een knik, maar zeer spoedig herstel, zoo ook een venepunctie. Alleen door herhaalde energische venepunctie's is het mogelijk hierin verandering te brengen, dit gaat echter steeds met uitputting gepaard, zoodat meermalen stimuleeren noodzakelijk is. En, komt de patiënt de uitputting te boven, dan ziet men weer snel het oorspronkelijk bloeddrukniveau bereikt worden. Alleen door verbetering in den algemeenen toestand treedt spontaan een daling op tot een niveau, dat weer met dezelfde tenaciteit gehandhaafd blijft.

Hierin ligt misschien een vingerwijzing om niet uitsluitend in een geforceerde bloeddrukverlaging heil te zoeken, daar deze verhoogde bloeddruk een nuttige aanpassing kan zijn aan een op dat oogenblik bestaande behoefte. Dat een venepunctie meest zulk een geringen invloed op den bloeddruk heeft, is hiermee volkomen in overeenstemming; de gunstige werking moet dan ook in hoofdzaak gezocht worden in ontlasting van de circulatie, waardoor de capillairstrooming duidelijk verbetert [Nevermann], en misschien ook door vermindering van de toxinen in het bloed.

Uit de index-berekeningen, bij de beschreven ziektegevallen uitgevoerd, moge duidelijk zijn geworden, dat een bepaalde afwijking van de norm met bepaalde en bekende stoornissen kan samengaan. Naast de absolute hoogte van den bloeddruk krijgt dus de onderlinge verhouding van diastolischen en systolischen druk een beteekenis. Verandering in die verhouding heeft niet meer beteekenis dan die van een symptoom: het kan ons waarschuwen voor gevaren, die dreigen, en kan een waardevolle aanvulling zijn van een toestandsbeeld. Aldus, met voorzichtigheid gebruikt

kan de indexberekening van waarde zijn. Schematizeering kan ook hier niet doorgevoerd worden, hetgeen wel duidelijk blijkt uit hetgeen in het betreffende hoofdstuk over den index gezegd is.

Deze opmerking moge hier een plaats vinden, waar aan den index uit den aard der zaak in dit onderwerp een voorname plaats werd ingeruimd.

Moge deze bloeddrukstudie bijdragen tot een meer algemeene erkenning en waardeering van de rol, die de bloeddrukverhooging in de graviditeit speelt, opdat een tijdige prophylaxis leide tot een vermindering of beter nog verdwijning van het aantal eclampsieën, dat nog altijd voorkomt.

TABEL I

GEZAMENLIJKE BESTRALINGEN VAN ALLE PATIENTEN.

	RR voor Bestraling		RR na Bestraling		Daling		Stijging		Bestraling		Daling %		Stijging %		Amplitude		I		I	
Pat. N°.	max	min	max	min	max	min	max	min	aantal	duur	max	min	max	min	voor	na	voor	na	daalt	stijgt
XXV	148	105	145	100	3	5			1	3,5 + 3,5 — 5	2,03	4,76			43	45	1,41	1,45		0,04
	150	100	154	105			4	5	2	5 + 5 — 8			2,67	5,00	50	49	1,50	1,46	0,04	
	147	100	137	100	10				3	10 + 6 — 6	6,80				47	37	1,47	1,37	0,10	
	140	95	125	85	15	10			4	10 + 10 — 8	10,70	10,52			47	40	1,48	1,47	0,01	
	137	90	137	90					5	12 + 12,5 — 20					45	47	1,53	1,53		
	132	85	123	85	9				6	15 + 15 — 18	6,82				47	38	1,56	1,45	0,11	
	140	85	140	85					7	15 + 15 — 28					55	55	1,65	1,65		
	133	80	119	80	14				8	20 + 20 — 35	10,51				53	39	1,67	1,49	0,18	
	135	85	130	85	5				9	20 + 20 — 37	3,70				50	45	1,59	1,53	0,06	
	130	78	123	80	7			2	10	20 + 20 — 37	5,38			2,57	52	43	1,67	1,54	0,13	
	130	80	123	78	7	2			11	20 + 20 —	5,38	2,50			50	45	1,63	1,58	0,05	
	135	85	126	85	9				12	20 + 20 — 32	6,67				50	41	1,59	1,48	0,11	
	1657	1068	1582	1058	79	17	4	7	12	338 —234	57,99	17,78	2,67	7,57	589	524	18,75	18,00	0,79	0,04
Gem.:	138,1	89,0	131,8	88,2	6,58	1,42	0,33	0,58	1	28,2—19,5	4,83	1,48	0,22	0,63	49,1	43,7	1,563	1,500	0,066	0,003
XXVI	180	95	160	90	20	5			1	3 + 3 —	11,10	5,27			85	70	1,89	1,78	0,11	
	145	95	140	85	5	10			2	5 + 5 —	3,45	10,50			50	55	1,53	1,65		0,12
	130	80	135	90			5	10	3	5 + 5 —			3,85	12,50	50	45	1,63	1,50	0,13	
	135	90	135	87		3			4	6 + 6 — 6		3,33			45	48	1,50	1,55		0,05
	130	95	135	90		5	5		5	7 + 7 —		5,27	3,85		35	45	1,37	1,50		
	145	90	130	85	15	5			6	8 + 8 — 16	10,35	5,56			55	45	1,61	1,53	0,08	
	135	80	140	100			5	20	7	10 + 10 — 10			3,70	25,00	55	40	1,69	1,40	0,29	
	130	90	135	90			5		8	10 + 10 — 20			3,85		40	45	1,45	1,50		0,05
	1130	715	1110	717	40	28	20	30	8	108 — 52	24,90	29,93	15,25	37,50	415	393	12,67	12,41	0,61	0,35
Gem.:	141,3	89,4	138,7	89,6	5,00	3,50	2,50	3,75	1	13,5— 6,5	3,11	3,74	1,91	4,69	51,9	49,1	1,584	1,551	0,076	0,044

	RR voor Bestraling		RR na Bestraling		Daling		Stijging		Bestraling		Daling %		Stijging %		Amplitude		I		I	
pat. n°.	max	min	max	min	max	min	max	min	aantal	duur	max	min	max	min	voor	na	voor	na	daalt	stijgt
XXVII	215	130	205	125	10	5			1	3 + 3 —	4,65	3,85			85	80	1,65	1,64	0,01	
	215	120	200	125	15			5	2	5 + 5 —	6,98			4,17	95	75	1,79	1,60	0,19	
	160	100	155	100	5				3	7 + 7 —	3,12				60	55	1,60	1,55	0,05	
	205	125	205	125					4	10 + 10 —					80	80	1,65	1,65		
	160	100	155	105	5			5	5	12 + 12 —	3,12			5,00	60	50	1,60	1,48	0,12	
	170	100	160	95	10	5			6	12 + 12 —	5,88	5,00			70	65	1,70	1,68	0,02	
	165	95	173	100			8	5	7	12 + 12 —			4,85	5,27	70	73	1,74	1,73	0,01	
	172	95	162	95	10				8	12 + 12 —	5,82				77	67	1,81	1,71	0,10	
	157	95	155	95	2				9	15 + 15 —	1,29				62	60	1,65	1,63	0,02	
	155	85	150	90	5			5	10	15 + 15 —	3,22			5,88	70	60	1,83	1,68	0,15	
	185	105	150	95	35	10			11	15 + 15 — 15	18,91	9,50			80	55	1,76	1,58	0,18	
	172	85	170	90	2			5	12	11 + 10 — 13	1,16			5,88	87	80	2,02	1,89	0,13	
	2131	1235	2040	1240	99	20	8	25	12	257 — 28	54,15	18,35	4,85	26,20	896	800	20,80	19,82	0,98	
Gem.:	177,6	102,9	170,0	103,3	8,25	1,67	0,67	2,08	1	21,4 — 2,3	4,51	1,53	0,40	2,18	74,7	66,7	1,733	1,652	0,082	
XXVIII	167	85	137	85	30				1	3 + 3 — 3	17,59				82	52	1,97	1,62	0,35	
	144	85	129	80	15	5			2	5 + 5 — 7	10,41	5,88			59	49	1,70	1,62	0,08	
	153	102	127	90	26	12			3	6,5 + 6,5 — 11	17,00	11,78			51	37	1,50	1,41	0,09	
	140	93	144	90		3	4		4	8 + 8 — 14		3,23	2,86		47	54	1,51	1,39	0,12	
	138	95	125	80	13	15			5	11 + 10 — 15	9,42	15,80			43	45	1,45	1,56		0,11
	125	85	123	83	2	2			6	12 + 12 — 19	1,60	2,35			40	40	1,47	1,48		0,01
	127	83	123	78	4	5			7	15 + 10 — 10	3,15	6,02			44	45	1,53	1,58		0,05
	130	93	120	78	10	15			8	12 + 12 — 19	7,70	16,13			37	42	1,40	1,55		0,15
	1124	721	1028	664	100	57	4		8	139 — 98	66,87	61,19	2,86		403	364	12,53	12,21	0,64	0,32
Gem.:	140,5	90,1	128,5	83,0	12,50	7,13	0,50		1	17,4 — 12,3	8,36	7,65	0,36		50,4	45,5	1,567	1,526	0,080	0,040

	RR voor Bestraling		RR na Bestraling		Daling		Stijging		Bestraling		Daling %		Stijging %		Amplitude		I		I	
pat. n°.	max	min	max	min	max	min	max	min	aantal	duur	max	min	max	min	voor	na	voor	na	daalt	stijgt
XXIX	193	110	145	100	48	10			1	3 + 3 — 4	24,84	9,10			83	45	1,75	1,45	0,30	
	185	100	150	100	35				2	5 + 5 — 2	18,91				85	50	1,85	1,50	0,35	
	185	125	175	105	10	20			3	6 + 4 — 7	5,42	16,00			60	70	1,48	1,67		0,19
	160	110	148	90	12	20			4	5 + 5 — 7	7,50	18,20			50	58	1,46	1,65		0,19
	170	105	150	100	20	5			5	6 + 6 — 10	11,78	4,36			65	50	1,62	1,50	0,12	
	170	115	145	100	25	15			6	7 + 7 — 4	14,70	13,04			55	45	1,52	1,45	0,07	
	163	105	135	95	28	10			7	10 + 10 — 5	17,17	9,53			58	40	1,55	1,42	0,13	
	1226	770	1048	690	178	80			7	82 — 39	100,32	70,23			456	358	11,23	10,64	0,97	0,38
Gem.:	175,1	110,0	149,7	98,6	25,43	11,43			1	11,7 — 5,6	14,33	10,03			65,1	51,1	1,604	1,520	0,139	0,054
XXX	145	100	140	100	5				1	3,5 + 3,5 — 6	3,45				45	40	1,45	1,40	0,05	
	145	100	140	95	5	5			2	3,5 + 3 —	3,45	5,00			45	45	1,45	1,47		0,02
	145	100	137	95	8	5			3	5 + 5 — 9	5,52	5,00			45	42	1,45	1,44	0,01	
	144	100	130	90	14	10			4	7 + 7 — 12	9,74	10,00			44	40	1,44	1,44		
	142	95	132	90	10	5			5	10 + 10 — 18	7,05	5,27			47	42	1,49	1,47	0,02	
	142	100	120	90	22	10			6	12 + 10 — 5	15,50	10,00			42	30	1,42	1,33	0,09	
	863	595	799	560	64	35			6	79,5 — 50	44,71	35,27			268	239	8,70	8,55	0,17	0,02
Gem.:	143,8	99,2	133,2	93,3	10,67	5,83			1	13,3 — 8,3	7,45	5,88			44,7	39,8	1,450	1,425	0,028	0,003
XXXI	165	110	155	110	10				1	3 + 3 —	6,07				55	45	1,50	1,41	0,09	
	165	100	157	110	8			10	2	5 + 5 —	4,85			10,00	65	47	1,65	1,43	0,22	
	157	100	165	100			8		3	7 + 7 —			5,10		57	65	1,57	1,50	0,07	
	168	95	173	105			5	10	4	7 + 7 —			2,48	10,52	73	68	1,72	1,65	0,07	
	157	95	167	105			10	10	5	8 + 8 —			6,37	10,52	62	62	1,65	1,59	0,06	
	167	90	165	100	2			10	6	10 + 10 — 20	1,20			11,11	77	65	1,86	1,65	0,21	
	160	95	160	95					7	10 + 10 —					65	65	1,68	1,68		
	172	90	170	90	2				8	15 + 15 — 30	1,16				82	80	1,91	1,89	0,02	
	1311	775	1312	815	22		23	40	8	130 — 50	13,28		13,95	42,15	536	497	13,54	12,80	0,74	
Gem.:	163,9	96,9	164,0	101,9	2,75		2,88	5,00	1	16,3 — 6,3	1,66		1,74	5,27	67,0	62,1	1,693	1,600	0,093	

	RR voor Bestraling		RR na Bestraling		Daling		Stijging		Bestraling		Daling %		Stijging %		Amplitude		I		I	
pat. n°.	max	min	max	min	max	min	max	min	aantal	duur	max	min	max	min	voor	na	voor	na	daalt	stijgt
XXXII	195	145	185	125	10	20			1	5 + 5 — 10	5,14	13,80			50	60	1,35	1,48		0,13
	192	130	188	140	4			10	2	5 + 5 —	2,08			7,70	62	48	1,48	1,35	0,13	
	183	115	210	135			27	20	3	8 + 7 — 15			14,73	17,40	68	75	1,59	1,56	0,03	
	188	125	195	130			7	5	4	11 + 8			3,72	4,00	63	65	1,50	1,50		
	758	515	778	530	14	20	34	35	4	54 — 25	7,22	13,80	18,45	29,10	243	248	5,92	5,89	0,16	0,13
Gem.:	189,5	128,8	194,5	132,5	3,50	5,00	8,50	8,75	1	13,5 — 6,3	1,81	3,45	4,61	7,28	60,8	62,0	1,480	1,473	0,040	0,033
XXXIII	150	95	150	95					1	3 + 3 — 5					55	55	1,58	1,58		
	140	95	135	85	5	10			2	5,5 + 4 — 5	3,57	10,51			45	50	1,47	1,64		0,17
	140	90	138	90	2				3	10 + 10 — 17	1,43				50	48	1,56	1,53	0,03	
	430	280	423	270	7	10			3	35,5 — 27	5,00	10,51			150	153	4,61	4,75	0,03	0,17
Gem.:	143,3	93,3	141,0	90,0	2,33	3,33			1	11,8— 9	1,67	3,50			50,0	51,0	1,537	1,583	0,010	0,057
XXXIV	145	105	145	105					1	5 + 5 — 8					40	40	1,38	1,38		
	153	100	153	97		3			2	5 + 5		3,00			53	56	1,53	1,58		0,05
	147	98	138	92	9	6			3	7 + 7	6,13	6,13			49	46	1,50	1,50		
	138	92	142	98			4	6	4	10 + 5			2,90	6,52	46	44	1,54	1,45	0,09	
	145	95	145	110				15	5	10 + 10				15,80	50	35	1,53	1,32	0,21	
	728	490	723	502	9	9	4	21	5	69 — 8	6,13	9,13	2,90	22,32	238	221	7,48	7,23	0,30	0,05
Gem.:	145,6	98,0	144,6	100,4	1,80	1,80	0,80	4,20	1	13,8 — 1,6	1,23	1,83	0,58	4,46	47,6	44,2	1,496	1,446	0,060	0,010
XXXV	180	120	150	85	30	35			1	5 + 5 — 8	16,67	29,20			60	65	1,50	1,77		0,27
	185	105	182	100	3	5			2	5 + 5 —	1,62	4,76			80	82	1,75	1,82		0,07
	189	115	201	115			12		3	7 + 7 —			6,35		74	86	1,64	1,75		0,11
	178	105	167	92	11	13			4	10 + 10 —	6,18	12,38			73	75	1,69	1,82		0,13
	159	95	165	100			6	5	5	10 + 10 —			3,77	5,26	64	65	1,67	1,65	0,02	
	891	540	865	492	44	53	18	5	5	74 — 8	24,47	46,34	10,12	5,26	351	373	8,25	8,81	0,02	0,58
Gem.:	178,2	108,0	173,0	98,4	8,80	10,60	3,60	1,00	1	14,8 — 1,6	4,89	9,27	2,02	1,05	70,2	74,6	1,650	1,762	0,004	0,116

	RR voor Bestraling		RR na Bestraling		Daling		Stijging		Bestraling		Daling %		Stijging %		Amplitude		I		I	
Pat. N°.	MAX	MIN	MAX	MIN	MAX	MIN	MAX	MIN	AANTAL	DUUR	MAX	MIN	MAX	MIN	VOOR	NA	VOOR	NA	DAALT	STIJGT
XXXVI	208	148	217	140		8	9		1	3 + 3 —		5,40	4,33		60	77	1,41	1,55		0,14
	202	139	213	150			11	11	2	5 + 5 —			5,45	7,92	63	63	1,45	1,42	0,03	
	410	287	430	290		8	20	11	2	16		5,40	9,78	7,92	123	140	2,86	2,97	0,03	0,14
Gem.:	205,0	143,5	215,0	145,0		4,00	10,00	5,50	1	8		2,70	4,89	3,96	61,5	70,0	1,430	1,485	0 015	0,070
XXXVII	154	97	150	95	4	2			1	5 + 4 —	2,60	2,06			57	55	1,59	1,58	0,01	
	157	95	130	75	27	20			2	5 + 5 —	17,20	21,08			62	55	1,66	1,74		0,08
	142	85	140	85	2				3	7 + 7 — 7	1,41				57	55	1,68	1,64	0,04	
	148	88	147	90	1			2	4	7 + 7 — 10	0,68			2,27	60	57	1,66	1,64	0,02	
	143	87	134	88	9			1	5	10 + 10 —	6,30			1,15	56	46	1,64	1,52	0,12	
	148	90	143	90	5				6	12 + 12 —	3,38				58	53	1,64	1,59	0,05	
	149	100	150	100			1		7	12 + 12 — 18			0,67		49	50	1,49	1,50		0,01
	148	100	152	97		3	4		8	15 + 15 —		3,00	2,70		48	55	1,48	1,58		0,10
	155	95	154	93	1	2			9	15 + 15 — 25	0,65	2,11			60	61	1,64	1,66		0,02
	160	110	154	95	6	15			10	15 + 15 — 25	3,75	13,63			50	59	1,46	1,62		0,16
	1504	947	1454	908	55	42	5	3	10	205 — 85	35,97	41,88	3,37	3,42	557	546	15,94	16,07	0,24	0,37
Gem.:	150,4	94,7	145,4	90,8	5,50	4,20	0,50	0,30	1	20,5 — 8,5	3,60	4,19	0,34	0,34	55,7	54,6	1,594	1,607	0,024	0,037
XXXVIII	170	120	175	120			5		1	3 + 3 —			2,94		50	55	1,41	1,46		0,05
Gem.:	170,0	120,0	175,0	120,0			5,00		1	6 —			2,94		50,0	55,0	1,410	1,460		0,050
XXXIX	158	110	153	105	5	5			1	3 + 3 — 1	3,16	4,51			48	48	1,44	1,46		0,02
	153	105	153	105					2	4 + 4 — 6					48	48	1,46	1,46		
	311	215	306	210	5	5			2	14 — 7	3,16	4,51			96	96	2,90	2,92		0,02
Gem.:	155,5	107,5	153,0	105,0	2,50	2,50			1	7 — 3,5	1,58	2,26			48,0	48,0	1,450	1,460		0,010

	RR voor Bestraling		RR na Bestraling		Daling		Stijging		Bestraling		Daling %		Stijging %		Amplitude		I		I	
pat. n°.	max	min	max	min	max	min	max	min	aantal	duur	max	min	max	min	voor	na	voor	na	daalt	stijgt
XL	202	95	205	95			3		1	3 + 3 —			1,48		107	110	2,13	2,16		0,03
	198	95	190	100	8			5	2	5 + 5 — 10	4,04			5,27	103	90	2,09	1,90	0,19	
	197	95	197	100				5	3	7 + 7 —				5,27	102	97	2,06	1,97	0,09	
	180	90	177	95	3			5	4	8 + 8 — 16	1,67			5,56	90	82	2,00	1,86	0,14	
	183	105	185	105			2		5	5 + 5 — 8			1,09		78	80	1,74	1,76		0,02
	185	105	185	105					6	5 + 5 — 8					80	80	1,76	1,76		
	183	110	170	100	13	10			7	7 + 7 — 10	7,10	9,10			73	70	1,67	1,70		0,03
	1328	695	1309	700	24	10	5	15	7	80 — 52	12,81	9,10	2,57	16,10	633	609	13,45	13,11	0,42	0,08
Gem.:	189,7	99,3	187,0	100,0	3,43	1,43	0,71	2,14	1	11,4 — 7,4	1,83	1,30	0,37	2,30	90,4	87,0	1,922	1,873	0,060	0,011
XLI	150	85	140	80	10	5			1	3 + 3 — 3	6,67	5,88			65	60	1,77	1,75	0,02	
	140	85	132	85	8				2	5 + 5 — 9	5,72				55	47	1,65	1,55	0,10	
	143	85	125	75	18	10			3	5 + 5 — 8	12,60	11,75			58	50	1,69	1,67	0,02	
	138	85	138	90				5	4	7 + 7 — 11				5,88	53	48	1,63	1,53	0,10	
	130	80	140	85			10	5	5	10 + 10 —			7,70	6,25	50	55	1,63	1,65		0,02
	125	80	133	80			8		6	11 + 10 — 10			6,40		45	53	1,56	1,67		0,11
	826	500	808	495	36	15	18	10	6	81 — 41	24,99	17,63	14,10	12,13	326	313	9,93	9,82	0,24	0,13
Gem.:	137,7	83,3	134,7	82,5	6,00	2,50	3,00	1,67	1	13,5 — 6,8	4,17	2,94	2,35	2,02	54,3	52,2	1,655	1,637	0,040	0,022
XLII	230	155	225	155	5				1	2,5 + 2,5 —	2,18				75	70	1,48	1,45	0,03	
	215	160	223	160			8		2	3 + 3 —			3,72		55	63	1,35	1,38		0,03
	200	140	200	145				5	3	5 + 5 —				3,57	60	55	1,43	1,38	0,05	
	240	145	217	140	23	5			4	5 + 5 —	9,60	3,45			95	77	1,65	1,55	0,10	
	885	600	865	600	28	5	8	5	4	31 —	11,78	3,45	3,72	3,57	285	265	5,91	5,76	0 18	0,03
Gem.:	221,3	150,0	216,3	150,0	7,00	1,25	2,00	1,25	1	7,8 —	2,95	0,86	0,93	0,89	71,3	66,3	1,478	1,440	0,045	0,008

	RR voor Bestraling		RR na Bestraling		Daling		Stijging		Bestraling		Daling %		Stijging %		Amplitude		I		I	
pat. N°	max	min	max	min	max	min	max	min	aantal	duur	max	min	max	min	voor	na	voor	na	daalt	stijgt
XLIII	255	120	255	125				5	1	2,5 + 2,5 —				4,17	135	130	2,12	2,07	0,05	
	260	130	280	135			20	5	2	2,5 + 2,5 —			7,70	3,84	130	145	2,00	2,07		0,07
	515	250	535	260			20	10	2	10 —			7,70	8,01	265	275	4,12	4,14	0,05	0,07
Gem.:	257,5	125,0	267,5	130,0			10,00	5,00	1	5 —			3,85	4,01	132,5	137,5	2,060	2,070	0,025	0,035
XLIV	140	90	138	85	2	5			1	4 + 4 — 6	1,43	5,56			50	53	1,58	1,63		0,05
Gem.:	140,0	90,0	138,0	85,0	2,00	5,00			1	8 — 6	1,43	5,56			50,0	53,0	1,580	1,630		0,050
XLV	132	85	132	85					1	3 + 3 —					47	47	1,56	1,56		
	123	70	123	80				10	2	5 + 5 —				14,30	53	43	1,76	1,54	0,22	
	125	82	125	80		2			3	7 + 9 —		2,44			43	45	1,53	1,57		0,04
	132	85	123	80	9	5			4	10 + 10 — 18	6,82	5,88			47	43	1,55	1,54	0,01	
	512	322	503	325	9	7		10	4	52 — 18	6,82	8,32		14,30	190	178	6,40	6,21	0,23	0,04
Gem.:	128,0	80,5	125,8	81,3	2,25	1,75		2,50	1	13 — 4,5	1,71	2,08		3,58	47,5	44,5	1,600	1,553	0,058	0,010

TABEL II

TOTAALCIJFERS VAN ALLE PATIENTEN

	RR voor Bestraling		RR na Bestraling		Daling		Stijging		Bestraling	Daling %		Stijging %		Ampli-tude		I		I	
Pat N°.	max	min	max	min	max	min	max	min	aan-tal	max	min	max	min	voor	na	voor	na	daalt	stijgt
XXV	1657	1068	1582	1058	79	17	4	7	12	57,99	17,78	2,67	7,57	589	524	18,75	18,00	0,79	0,04
XXVI	1130	715	1110	717	40	28	20	30	8	24,90	29,93	15,25	37,50	415	393	12,67	12,41	0,61	0,35
XXVII	2131	1235	2040	1240	99	20	8	25	12	54,15	18,35	4,85	26,20	896	800	20,80	19,82	0,98	—
XXVIII	1124	721	1028	664	100	57	4		8	66,87	61,19	2,86		403	364	12,53	12,21	0,64	0,32
XXIX	1226	770	1048	690	178	80			7	100,32	70,23			456	358	11,23	10,64	0,97	0,38
XXX	863	595	799	560	64	35			6	44,71	35,27			268	239	8,70	8,55	0,17	0,02
XXXI	1311	775	1312	815	22		23	40	8	13,28		13,95	42,15	536	497	13,54	12,80	0,74	—
XXXII	758	515	778	530	14	20	34	35	4	7,22	13,80	18,45	29,10	243	248	5,92	5,89	0,16	0,13
XXXIII	430	280	423	270	7	10			3	5,00	10,51			150	153	4,61	4,75	0,03	0,17
XXXIV	728	490	723	502	9	9	4	21	5	6,13	9,13	2,90	22,32	238	221	7,48	7,23	0,30	0,05
XXXV	891	540	865	492	44	53	18	5	5	24,47	46,34	10,12	5,36	351	373	8,35	8,81	0,02	0,58
XXXVI	410	287	430	290		8	20	11	2		5,40	9,78	7,92	123	140	2,86	2,97	0,03	0,14
XXXVII	1504	947	1454	908	55	42	5	3	10	35,97	41,88	3,37	3,42	557	546	15,94	16,07	0,24	0,37
XXXVIII	170	120	175	120			5		1			2,94		50	55	1,41	1,46	—	0,05
XXXIX	311	215	306	210	5	5			2	3,16	4,51			96	96	2,90	2,92	—	0,02
XL	1328	695	1309	700	24	10	5	15	7	12,81	9,10	2,57	16,10	633	609	13,45	13,11	0,42	0,08
XLI	826	500	808	495	36	15	18	10	6	24,99	17,63	14,10	12,13	326	313	9,93	9,82	0,24	0,13
XLII	885	600	865	600	28	5	8	5	4	11,78	3,45	3,72	3,57	285	265	5,91	5,76	0,18	0,03
XLIII	515	250	535	260			20	10	2			7,70	8,01	265	275	4,12	4,14	0,05	0,07
XLIV	140	90	138	85	2	5			1	1,43	5,56			50	53	1,58	1,63	—	0.05
XLV	512	322	503	325	9	7		10	4	6,82	8,32		14,30	190	178	6,40	6,21	0,23	0,04
	18850	11730	18231	11531	815	426	196	227	117	502,00	408,38	115,23	235,55	7120	6700	188,98	185,20	6,80	3,02
Gem.:	161,1	100,3	155,8	98,6	6,97	3,64	1,68	1,94	1	4,29	3,49	0,99	2,01	60,9	57,3	1,615	1,583	0,058	0,026

TABEL III

GEMIDDELDEN VAN ALLE PATIENTEN

	RR voor Bestraling		RR na Bestraling		Daling		Stijging		Bestraling		Daling %		Stijging%		Amplitude		I		I	
Pat. n°.	max	min	max	min	max	min	max	min	aantal	Duur-versterkt	max	min	max	min	voor	na	voor	na	daalt	stijgt
XXV	138,1	89,0	131,8	88,2	6,58	1,42	0,33	0,58	12	28,2–19,5	4,83	1,48	0,22	0,63	49,1	43,7	1,563	1,500	0,066	,0003
XXVI	141,3	89,4	138,7	89,6	5,00	3,50	2,50	3,75	8	13,5– 6,5	3,11	3,74	1,91	4,69	51,9	49,1	1,584	1,551	0,076	0.044
XXVII	177,6	102,9	170,0	103,3	8,25	1,67	0,67	2,08	12	21,4– 2,3	4,51	1,53	0,40	2,18	74,7	66,7	1,733	1,652	0,082	—
XXVIII	140,5	90,1	128,5	83,0	12,50	7,13	0,50	—	8	17,4–12,3	8,36	7,65	0,36	—	50,4	45,5	1,567	1,526	0,080	0,040
XXIX	175,1	110,0	149,7	98,6	25,43	11,43	—	—	7	11,7– 5,6	14,33	10,03	—	—	65,1	51,1	1,604	1,520	0,139	0,054
XXX	143,8	99,2	133,2	93,3	10,67	5,83	—	—	6	13,3– 8,3	7,45	5,88	—	—	44,7	39,8	1,450	1,425	0,028	0,003
XXXI	163,9	96,9	164,0	101,9	2,75	—	2,88	5,00	8	16,3– 6,3	1,66	—	1,74	5,27	67,0	62,1	1,693	1,600	0,093	—
XXXII	189,5	128,8	194,5	132,5	3,50	5,00	8,50	8,75	4	13,5– 6,3	1,81	3,45	4,61	7,28	60,8	62,0	1,480	1,473	0,040	0,033
XXXIII	143,3	93,3	141,0	90,0	2,33	3,33	—	—	3	11,8– 9,0	1,67	3,50	—	—	50,0	51,0	1,537	1,583	0,010	0,057
XXXIV	145,6	98,0	144,6	100,4	1,80	1,80	0,80	4,20	5	13,8– 1,6	1,23	1,83	0,58	4,46	47,6	44,2	1,496	1,446	0,060	0,010
XXXV	178,2	108,0	173,0	98,4	8,80	10,60	3,60	1,00	5	14,8– 1,6	4,89	9,27	2,02	1,05	70,2	74,6	1,650	1,762	0,004	0,116
XXXVI	205,0	143,5	215,0	145,0	—	4,00	10,00	5,50	2	8,0–	—	2,70	4,89	3,96	61,5	70,0	1,430	1,485	0,015	0,070
XXXVII	150,4	94,7	145,4	90,8	5,50	4,20	0,50	0,30	10	20,5– 8,5	3,60	4,19	0,34	0,34	55,7	54,6	1,594	1,607	0,024	0,037
XXXVIII	170,0	120,0	175,0	120,0	—	—	5,00	—	1	6,0–	—	—	2,94	—	50,0	55,0	1,410	1,460	—	0,050
XXXIX	155,5	107,5	153,0	105,0	2,50	2,50	—	—	2	7,0– 3,5	1,58	2,26	—	—	48,0	48,0	1,450	1,460	—	0,010
XL	189,7	99,3	187,0	100,0	3,43	1,43	0,71	2,14	7	11,4– 7,4	1,83	1,30	0,37	2,30	90,4	87,0	1,922	1,873	0,060	0,011
XLI	137,7	83,3	134,7	82,5	6,00	2,50	3,00	1,67	6	13,5– 6,8	4,17	2.94	2,35	2,02	54,3	52,2	1,655	1,637	0,040	0,022
XLII	221,3	150,0	216,0	150,0	7,00	1,25	2,00	1,25	4	7,8–	2,95	0,86	0,93	0,89	71,3	66,3	1,478	1,440	0,045	0,008
XLIII	257,5	125,0	267,5	130,0	—	—	10,00	5,00	2	5,0–	—	—	3,85	4,01	132,5	137,5	2,060	2,070	0,025	0,035
XLIV	140,0	90,0	138,0	85,0	2,00	5,00	—	—	1	8,0– 6,0	1,43	5,56	—	—	50,0	53,0	1,580	1,630	—	0,050
XLV	128,0	80,5	125,8	81,3	2,25	1,75	—	2,50	4	13,0– 4,5	1,71	2,08	—	3,58	47,5	44,5	1,600	1,553	0,058	0,010
	3492,0	2199,4	3426,7	2168,8	116,29	74,34	50,99	43,72	117	275,9–116	71,12	70,25	27,51	42,66	1292,7	1257,9	33,536	33,253	0,945	0,663
Gemidd.:	166,3	104,5	163,2	103,3	5,54	3,54	2,43	2,08	5,6	13,9– 5,5	3,39	3,35	1,31	2,03	61,6	59,9	1,597	1,583	0,045	0,032

TABEL IV

RANGSCHIKKING DER GEMIDDELDEN NAAR INDEX

	RR voor Bestraling		RR na Bestraling		totaal Daling		totaal Stijging		Bestraling		totaal Daling%		totaal Stijging%		Amplitude		I		totaal I	
pat. n°.	max	min	max	min	max	min	max	min	aantal	duur-versterkt	max	min	max	min	voor	na	voor	na	daalt	stijgt
XXXI	163,9	96,9	164,0	101,9			0,13	5,00	8	130 – 50			0,08	5,27	67,0	62,1	1 693	1,600	0,093	
XXIX	175,1	110,0	149,7	98,6	25,43	11,43			7	82 – 39	14,33	10,03			65,1	51,1	1,604	1,520	0,085	
XXVII	177,6	102,9	170,0	103,3	7,58			0,41	12	257 – 28	4,11			0,65	74,7	66,7	1,733	1,652	0,082	
XXV	138,1	89,0	131,8	88,2	6,25	0,84			12	338 –234	4,61	0,85			49,1	43,7	1,563	1,500	0,063	
XXXIV	145,6	98,0	144,6	100,4	1,00			2,40	5	69 – 8	0,65			2,63	47,6	44,2	1,496	1,446	0,050	
XL	189,7	99,3	187,0	100,0	2,72			0,71	7	80 – 52	1,46			1,00	90,4	87,0	1,922	1,873	0,049	
XLV	128,0	80,5	125,8	81,3	2,25			0,75	4	52 – 18	1,71			1,50	47,5	44,5	1,600	1,553	0,048	
XXVIII	140,5	90,1	128,5	83,0	12,00	7,13			8	139 – 98	8,00	7,65			50,4	45,5	1,567	1,526	0,040	
XLII	221,3	150,0	216,3	150,0	5,00				4	31 –	2,02			0,03	71,3	66,3	1,478	1,440	0,037	
XXVI	141,3	89,4	138,7	89,6	2,50			0,25	8	108 – 52	1,20			0,95	51,9	49,1	1,584	1,551	0,032	
XXX	143,8	99,2	133,2	93,3	10,67	5,83			6	79,5– 50	7,45	5,88			44,7	39,8	1,450	1,425	0,025	
XLI	137,7	83,3	134,7	82,5	3,00	0,83			6	81 – 41	1,82	0,92			54,3	52,2	1,655	1,637	0,018	
XXXII	189,5	128,8	194,5	132,5			5,00	3,75	4	54 – 25			2,80	3,83	60,8	62,0	1,480	1,473	0,007	
	2092,1	1317,4	2018,8	1304,6	78,40	26,06	5,13	13,27	91	1500,5–695	47,36	25,33	2,88	15,86	774,8	714,2	20,825	20,196	0,629	
Gem.:	160,9	101,3	155,3	100,3	6,03	2,00	0,39	1,02	7	115,4 –53,5	3,64	1,95	0,22	1,22	59,6	54,9	1,602	1,554	0,048	
XXXIX	155,5	107,5	153,0	105,0	2,50	2,50			2	14 – 7	1,58	2,26			48,0	48,0	1,450	1,460		0,010
XLIII	257,5	125,0	267,5	130,0			10,00	5,00	2	10 –			3,85	4,01	132,5	137,5	2,060	2,070		0,010
XXXVII	150,4	94,7	145,4	90,8	5,00	3,90			10	205 – 85	3,26	3,85			55,7	54,6	1,594	1,607		0,013
XXXIII	143,3	93,3	141,0	90,0	2,33	3,33			3	49,5– 37,5	1,67	3,50			50,0	51,0	1,537	1,583		0,047
XLIV	140,0	90,0	138,0	85,0	2,00	5,00			1	8 – 6	1,43	5,56			50,0	53,0	1,580	1,630		0,050
XXXVIII	170,0	120,0	175,0	120,0			5,00		1	6 –			2,94		50,0	55,0	1,410	1,460		0,050
XXXVI	205,0	143,5	215,0	145,0			10,00	1,50	2	16 –			4,89	1,26	61,5	70,0	1,430	1,485		0,055
XXXV	178,2	108,0	173,0	98,4	5,20	9,60			5	74 – 8	2,87	8,22			70,2	74,6	1,650	1,762		0,112
	1399,9	882,0	1407,9	864,2	17,03	24,33	25,00	6,50	16	382,5–143,5	10,81	23,39	11,68	5,27	517,9	543,7	12,711	13,057		0,347
Gem.:	175,0	110,3	176,0	108,0	2,13	3,04	3,13	0,81	3,3	47,8– 17,9	1,35	2,92	1,46	0,66	64,7	68,0	1,589	1,632		0,027

TABEL V

VERANDERING DER DRUKKEN DOOR BESTRALING

	Daling		Stijging		Gelijk		Bestr. totaal	Max. en Min. gaan in Richting:								
Pat. N°.	Max	Min	Max	Min	Max	Min		↘ ↘	↘ →	↘ ↗	→ ↘	→ →	→ ↗	↗ ↘	↗ →	↗ ↗
XXV	9	3	1	2	2	7	12	3	5	1		2				1
XXVI	3	5	4	2	1	1	8	3			1			1		2
XXVII	10	3	1	5	1	4	12	3	3	4		1				1
XXVIII	7	7	1			1	8	6	1					1		
XXIX	7	6				1	7	6	1							
XXX	6	5				1	6	5	1							
XXXI	4		3	4	1	4	8		2	2		1			1	2
XXXII	2	1	2	3			4	1		1						2
XXXIII	2	1			1	2	3	1	1			1				
XXXIV	1	2	1	2	3	1	5	1			1	1	1			1
XXXV	3	3	2	1		1	5	3							1	1
XXXVI		1	2	1			2							1		1
XXXVII	8	5	2	2		3	10	4	2	2				1	1	
XXXVIII			1			1	1								1	
XXXIX	1	1			1	1	2	1				1				
XL	3	1	2	4	2	2	7	1		2		1	1		2	
XLI	3	2	2	2	1	2	6	2	1				1		1	1
XLII	2	1	1	1	1	2	4	1	1				1		1	
XLIII			1	2	1		2						1			1
XLIV	1	1					1	1								
XLV	1	2		1	3	1	4	1			1	1	1			
totaal	73	50	26	32	18	35	117	43	18	12	3	9	6	4	9	13
%	62,4	42,7	22,2	27,4	15,4	30,0	100	36,8	15,4	10,3	2,6	7,7	5,1	3,4	7,7	11,1

LITERATUUR-REGISTER [1]

1 – ABDERHALDEN, Handbuch der Biologischen Arbeitsmethoden V 4^1. Kreislauf und Atmung.
2 – ACHARD, Zie L. GALLAVARDIN: „La tension artérielle en clinique". p. 677.
3 – AMBLARD, Condérations sur la mesure clinique de la pression artérielle. *Tribune médicale*, Dec. 1907.
4 – AMBLARD, L. A., L.Hypertension artérielle permanente suivant l'âge. *Paris Médical*, 1913 II. p. 48—51.
5 – AMBARD, L., L'Origine rénale de l'hypertension artérielle permanente. *Semaine médicale*, 1906 N°. 31. p. 361—366.
6 – *Archiv für Gynäkologie*. Bd. 80—136.
7 – ASCHNER, B., Über die Behandlung der Schwangerschaftsbeschwerden. *A. f. G.* Bd. 120. p. 96.
8 – ——, Über schädliche Spätfolgen nach Uterusextirpation, sowie operativer und radiotherapeutischer Kastration. *A. f. G.* Bd. 124. p. 114.
9 – ASCHOFF, L., Pathologische Anatomie. 4e Aufl. 1919. II. p. 729 en 498—500.
10 – ASHLEY, F., Bedeutung des erhöhten Blutdrucks in der Schwangerschaft. Ref. in *Z. f. G.* 1914 van het artikel in de: „*Journ. Amer. med. assoc.* 1914 Bd. LXII N°. 7. p. 528.

11 – BAISCH, K., Untersuchungen über das weitere Schicksal herz-und nierenkranker Schwangeren. *Z. f. G.* 1913. p. 798.
12 – BALARD, P., Der Wert des minimalen Blutdrucks zur Prognose schwerer Blutungen bei der Geburt. Ref. uit: *Revue franç. de gynécol. et d'obstétr.* 1920. 4. *Z. f. G.* 1922. p. 683.
13 – BALEN, G. F. VAN, Bloeddrukmetingen aan beide armen bij thoraxprocessen. Proefschr. *A'dam* 1928.
14 – BAR, P., Leçons de pathologie obstétricale II. 1907.
15 – BARANGER, Cardiopathies et grossesse. *Thèse de Paris* 1898.
16 – BASCH, Über die Messung des Blutdrucks beim Menschen. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1880. II. p. 79.
17 – BATISWEILER, J., Klinische Untersuchungen über den Wasser- und Kochsalzhaushalt der Schwangeren. *A. f. G.* Bd. 134. p. 71.
18 – BEAU, P. F., Contribution à l'étude de la Pression artérielle chez la femme à la fin de la grossesse, pendant l'accouchement et les suites des couches. *Thèse. Genève* 1906.
19 – BECK UND SELIG, Über das Verhalten des syst. und diast. Druckes nach maximaler Körperarbeit und seine Bedeutung für die Funktionsprüfung des Herzens. *Prager Med. Wochenschr.* 1909. p. 241.
20 – BECKMANN, Zur Genese des Hydrops gravidarum. *Z. f. G.* 1921. 28. p. 995.
21 – BETHE und BERGMANN, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. VII_2. *Blutgefässe* und *Kreislauf*. p. 1315. v. v.

---

[1] Afkortingen:
A. f. G. = *Archiv für Gynäkologie*
Z. f. G. = *Zentralblatt für Gynäkologie*
Z. f. Geb. u. G. = *Zeitschrift für Geburtshilfe* und *Gynäkologie*

22 – Beker, J. C., Het voorkomen van dimethylguanidine bij zwangerschapsintoxicatie. *Ned. Tijdschr. v. Verlosk.* Bd. 29.
23 – ——, Over den invloed van de groeiende baarmoeder op de stoornissen der zwangerschap. *Ned. Tijdschr. v. Verlosk.* Bd. 30. [1925]. p. 65.
24 – ——, De invloed der zwangerschap op den bloedsomloop in normale en pathologische omstandigheden. *N. Tijdschr. v. Verlosk.* Bd. 31. [1926]. p. 291—299, en 201—202.
25 – ——, De bloedsomloop in het moederlijke lichaam na de geboorte van de vrucht. *Ned. Tijdschr. v. Verlosk.* Bd. 32. p. 161—162.
26 – Blum en Weil, Bull. et Mémoires d.l. Soc. d'Hôpit. de Paris 16 Dec. '28. *Referaat. Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 2 Mrt. 1929. p. 1138.
27 – Bogdanovics, M., Blutdruckmessungen bei Schwangeren, Wöchnerinnen und bei gesunden und kranken Frauen. Ref. *Z. f. G.* 1910. p. 994 en 1038.
28 – Bohnen [P.] en K. Borrmann., Untersuchungen über die Vermehrung der Blutmenge in der Schwangerschaft. *A. f. G.* Bd. 126. p. 144—159.
29 – Bouchard, Ch., Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. *Paris* 1887.
30 – ——, Zie ook Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes VII. 1. p. 692 en 938.
31 – Bouchard et Balhazard, Le coeur à l'état normal et à la fin de la grossesse. Acad. des sciences 1902 II. 1e déc.
32 – Briggs, J. B., Certain hypertensive crises in arteriosclerotic subjects. *Amer. Journ. of Med. Sciences.* 1905 II. p. 252—259.
33 – Bruining, J., Over de waarde van de instrumenten ter bepaling van den bloeddruk bij de menschen. Diss. Leiden 1902.
34 – Bumm, E., Grundrisz zum Studium der Geburtshilfe. p. 683. 13e Aufl. München 1921.
35 – ——, *Münch. Med. Wochenschr.* 1922. N°. 37.

36 – *Centralblatt f. Gyn.* Zie verschillende auteurs.
37 – Chapon, Du sphygmomanomètre et de la pression sanguine pendant la grossesse. Thèse de Paris 1898.
38 – Chirié. J. L., Hypertension artérielle et accès éclamptiques. Thèse de Paris 1907. Ref. *Z. f. G.* 1908 p. 925.
39 – Chirié, J. L., Lésions cellulaires très graves du foie et légères du rein après ligature temporaire des deux veines rénales du chien pendant 10 minutes etc. Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris. 1907. Bd. X. p. 44—53.
40 – ——, De la valeur de la mesure de la pression artérielle pour le diagnostic entre l'épilepsie et l'éclampsie puerpérale. Bull. d. l. Soc. d'Obst. de Paris 1907. Bd. X. p. 82—86. Ref. *Z. f. G.* 1907. p. 942.
41 – ——, Des variations de la pression artérielle dans deux états rénaux puerpéraux successifs. Bull. d. l. Soc. d.Obst. de Paris 1907. Bd. X. p. 86—89.
42 – ——, et A. Mayer, Production expérimentale des crises éclamptiques. Bull. d. l. Soc. d'Obst. de Paris Bd. X. p. 92—102.
43 – Cohnheim, J., Allgemeine Pathologie IIe Aufl. Berlin. 1882. p. 312, 313.
44 – Cook and Briggs, Clinical observations on Blood-Pressure. The John Hopkins Hosp. Reports. Vol. XI. 1903.
45 – Cushing, H., The Blood-Pressure reaction of acute cerebral compression, illustrated by cases of intracranial hemorrhage. *Amer. Journ. of the Med. Sciences.* 1903. p. 1017—1044.

46 – Dehon et Heitz, Sur la signification des hautes pressions diastoliques. *Echo médical du Nord.* 26 Avril 1914.

47 – Dienst, A., Das krampfbindende Antithrombin in seiner Bedeutung für die Ätiologie der Eklampsie und Epilepsie.
A. f. G. Bd. 117. p. 56.
48 – ——, Zur Ätiologie und Pathogenese der Eklampsie und der Schwangerschaftstoxikosen.
A. f. G. Bd. 131—132. p. 288.
49 – Döderlein, G., Nachuntersuchungen an ehemals Eklamptischen.
A. f. G. Bd. 124. p. 655—664.
50 – Dreysel, M., Über Herzhypertrophie bei Schwangeren.
Inaug. Diss. München 1891.
Zie ook *A. f. G.* 1902.

51 – Eberhard, H. Fr., Weitere Erfahrungen mit unserer Eklampsiebehandlung.
Z. f Geb. u. G. Bd. XCII Heft 1. p. 204. Ref. in *Z. f. G.* 1928 N°. 2.
52 – Eckelt, K., Über die Funktion der Schwangerschafts- und Eklampsieniere.
Z. f. G. 1913. p. 847. p. 1603 en 1757.
53 – Engelmann, F., Die Behandlung der Eklampsie mittels Infusionen von Ringerscher Lösung.
Z. f. G. 1913 p. 1585.
54 – Erlanger and Hooker., An experimental study of blood-pressure and pulse-pressure in man.
John Hopkins Hosp. Rep. 1904. XII. p. 145.
55 – Essen-Möller, E., In Halban-Seitz [zie aldaar] VII. 1. p. 928, 949 en 979.
56 – Eufinger, H., Die Kolloidstruktur des Plasmas während der Gestation I. Die Kolloidstabilität während der normalen Gestationsperiode.
A. f. G. Bd. 133. p. 452 v. v.
57 – —— en R. Spiegler, Die Kolloidstruktur des Plasmas während der Gestation. II Das Bluteiweiszbild in der Schwangerschaft.
A. f. G. Bd. 133. p. 473.
58 – ——, III Die Cholesterinverankerung während der Gestationsperiode.
A. f. G. Bd. 133. p. 475 v.v.
59 – ——, IV Die biologische Bedeutung der kolloidalen Umstellung für die normale Schwangerschaft.
A. f. G. Bd. 133. p. 491.
60 – —— en R. Spiegler, VI. Die klinischen Symptome der Ödneklose in ihrer Abhängigkeit von der Kolloidstruktur.
A. f. G. Bd. 133. p. 510.

61 – Fellner, Herz u. Schwangerschaft.
Monatsheft f. Geb. u. Gyn. 1901. Bd. Bd. XIV. p. 370, 497.
Idem: *Gyn. Rundschau* 1914. p. 665.
62 – ——, Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.
Leipzig 1903.
63 – Fellner, B. [Jr], Klinische Beobachtungen über Blutdruck, pulsatorische Druckzunahme, sowie ihre Beziehungen zur Pulskurve.
Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1905. Bd. 84. p. 407—448.
64 – Fellner, B., Klinische Beobachtungen über den Wert der Bestimmung der wahren Pulsgrösse [Pulsdruckmessung] bei Herz-und Nierenkrankheiten.
Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88. p. 1.
65 – Fellner, Bruno, Neuerung zur Messung des systolischen und diastolischen Druckes.
Verhandl. d. XXIV Kongr. f. inn. Med. 1907. p. 404.
66 – Fellner. O. O., Über Schwangerschaftstoxikosen.
Monatsschr. f. Geb. hilfe. 1909. 29. p. 22—42.
67 – Fellner, Br. [Jr.], Das Pulsometer. Ein praktisches Instrument zur Bestimmung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes am lebenden Menschen.
Deutsch. Med. Wochenschr. 1909. p. 211.

68 – Fellner, O., Herz u. Schwangerschaft.
Monatsschr. f. Geb. h. 1913. 37. p. 594.
69 – Fetzer, Über Nierenfunktionen in der Schwangersch. und bei Schwangersch. toxikosen.
Z. f. G. 1913. p. 885.
70 – Fink, K., Ursachen und Bedeutung des Hydrops bei schwangeren Frauen.
Z. f. Geb. u. G. Bd. 84. 1922. p. 1—33.
71 – Fleischer, F., Über turgo-tonograph. Pulsdruckbestimmung.
Berliner klin. Wochenschr. 1907. N°. 35. p. 1108.
72 – Folia en Faust, Citaat naar Halban-Seitz VII, 1 p. 660.
73 – Franklin [S. Newell] und D. J. Evans, Blutdruck in der Schwangerschaft.
Ref. Z. f. G. 1916, 3 p. 79.
74 – Franz, R., Über das Verhalten der Harntoxizität in der Schwangerschaft, Geburt und im Wochenbett.
A. f. G. Bd. 96. p. 277.
75 – Frey. Walter, Herz und Schwangerschaft.
Leipzig 1923.
76 – Frey, Die Reststickstoffspiegel in der Schwangerschaft, unter der Geburt und im Wochenbett unter normalen und pathologischen Zustände.
A. f. G. Bd. 120.
77 – Füth und Krönig, Exper. Untersuch. zur Ätiologie der Eklampsie.
IX Kongr. f. Gyn. Giessen 1901.
Ref. Z. f. G. 1901. N°. 25. p. 701.

78 – Gallavardin, L., La tension artérielle en clinique. 2e Edition 1921.
Daling na herhaalde metingen. p. 60—63.
Auscultatoire methode voor bloeddrukmeting p. 179—197.
„Tension résiduelle". p. 53, 58, 63, 531, 544.
Bloeddruk en zwangerschap. p. 239—240.
Tensie-schaal. p. 275—281.
Bloeddruk-coëfficiënt [index]. p. 282.
„Types circulatoires anomaux". [Hypotension diastolique et hypertension diastolique]. p. 283—318.
Zoutretentie in betrekking tot bloeddrukverhooging p. 677.
79 – Gerhardt, D., Beitrag zur Lehre vom Blutdruck.
Festschr. f. G. E. v. Rindfleisch. Leipzig. 1909. p. 291—310.
Ref.: *Münch. Med. Wochenschr.* 1909. N°. 4 p. 192.
80 – Gessner, W., Die Blutdrucksteigerung bei Eklampsie.
Z. f. G. 1921. No. 24. p. 847.
Idem. 1920. p. 1454.
81 – ——, Zur Bewertung der Blutdruckmessungen bei den Nierenstörungen der Schwangerschaft und Geburt.
Z. f. G. 1922. II. p. 1728.
82 – Gnecchi, Ref. in *Z. f. G.* 1905. p. 475.
83 – Götte, Ch. A., De invloed v. d. menstruatie en zwangerschap op den bloeddruk.
Diss. Leiden 1910. Berlin 1910.
84 – Gräupner und Siegel, Über gesetzmässige Beziehungen zwischen Herz und Gefäszfunktionen, Blutdruck und meszbarer Arbeit.
Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther 1906. Bd. 3. p. 109-144.
85 – Gräupner, Diskussion und Demonstration.
Verh. XXIV. Kongr. f. inn. Med. 1907. p. 417.

86 – Halban [J.] und L. Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes.
Bd. VII. 1. Die Schwangerschaftstoxikosen [Gestosen] und — dyskrasien. p. 647—976. Berlin u. Wien 1927.
87 – Haupt. W., Zur Physiologie des Kreislaufs bei Schwangeren und Wöchnerinnen.
A. f. G. Bd. 133. p. 47.
Deutsch. Med. Wochenschr. 1915. N°. 25.

88 – Hayashi, T. Vergleichende Blutdruckmessungen an Gesunden und Kranken mit den Apparaten von Gärtner, Riva-Rocci und Frey.
Inaug. Diss. Erlangen. 1901.

89 – Hediger, St., Exper. Studien zur Volumbolometrie.
Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1922. Bd. 138. p. 58—70.

90 – Heesch, O., Über den R. N. und seine Fraktionen unter der Geburt und im Wochenbett bei normalen und pathologischen Fällen: [Schwangerschaftsniere und Eklampsie].
A. f. G. Bd. 124. p. 595.

91 – Hellmuth, K., Unsere Ergebnisse mit dem neuen Verfahren zur Prüfung der Gefäszfunktion von Morawitz und Denecke in der Geburtshilfe.
Klin. Wochenschr. 1922. 1. p. 19.

92 – Hensen. H., Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks.
Deutsch, Arch. f. klin. Med. 1900. Bd. 67. p. 436—530.

93 – Hesse, Über Blutdruck- und Pulsdruckamplitude des Gesunden.
Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1907. Bd. XXIV. p. 409—414.

94 – Hinselmann, H., Über das Ödem der Schwangeren.
Z. f. G. 1921. N°. 38. p. 1361.

95 – ——, Der Einflusz der Schwangerschaft auf den Gefäsztonus.
Deutsch. Ges. f. Gyn. Referaat in Z. f. G. 1922. N°. 29. p. 1174. *A. f. G.* Bd. 117 p. 603.

96 – ——, Über die Krankheitsformel der Eklampsie.
A. f. G. Bd. 120. p. 77.

97 – ——, Einiges über die Unterbrechungen der Kapillarströmung bei Schwangeren.
Z. g. G. 1922. N°. 36. p. 1426—1428.

98 – ——, Nettekoven und Silberbach. Die Capillarströmung bei der Eklampsie.
A. f. G. Bd. 126. p. 443.

99 ——, Nettehoven, Silberbach und Morsches, Weiteres über die Schwangerschaftsnierenerkrankungen.
A. f. G. Bd. 126. p. 535.

100 – ——, Die Eklampsie.
Bonn, 1924. p. 766.

101 – ——, De invloed van de zwangerschap en baring op de bloedsvoorziening van het weefsel. Voordr. Ned. Gyn. Vereeniging. R'dam 6 Mei 1923.
Ned. Tijdschr. v. Verlosk. Bd. 29. p. 226.

102 – Hochenbichler, A., Über die prophylaktische Behandlung der Eklampsie mit künstlicher Höhensonne.
Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 62. p. 269.

103 – ——, Zur Ätiologie und Prophylaxe der Eklampsie.
Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69. p. 206. v. v.

104 – ——, Weitere Mitteilungen über die Höhensonnenbestrahlung.
Z. f. G. 1927. N°. 8. p. 486—491.

105 – Hoepffner, C., Das Sekundenvolumen des Herzens bei gesunden und kranken Menschen.
Deutsch. Arch. f. klin. Med 1907. Bd. 91. p. 484—501.

106 – Hoefler, Die behandlung der Blutdruckkrankheit durch den praktischen Artzt.
Würzburger Abhandlungen. Neue Folge Bd. IV. Heft. 9.

107 – Hoeven, P. T. C. van der, Aetiologie der Eclampsie. Diss. Leiden 1896.

108 – ——, Physiologie van de Zwangerschap, Baring en Kraambed.
1924. p. 40.

109 – ——, Pathologie der Zwangerschap. II. De Ziekten der Zwangerschap. Zundert 1922 p 30—32, 34—36, 46, 56.

110 – Hoffmann, A , Functionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Wiesbaden 1911. p 228—229, 243—255,

111 – Hoffmann, H., Die Eklampsie.
A. f. G. Bd. 126. p. 36.

112 – Holtermann, Über Diureseversuche in der Gravidität und im Wochenbett.
A. f. G. Bd. 133. p. 121.

113 – Holzbach, Über Schwangerschaftsniere und Nephritis in graviditate
XV Kongress der Deutsch. Ges. f. Gyn. zu Halle a. S. 1913.
Ref. Z. f. G. 1913. p. 799.
114 – Hoorweg, J. L., Über die Blutbewegung in den menschlichen Arterien.
Arch. f. d. ges. Phys. Bd. XLVI. Bonn 1889. p. 115—188, slagvolumen en sphygmogram p. 160.
115 – ——, Über die Blutbewegung in den menschlichen Arterien. [Fortsetzung].
Arch. f. d. ges. Phys. Bd. XLVII. Bonn. 1890. p. 439—453.
116 – ——, Noch einmal die periferische Reflexion des Blutes.
Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 52. p. 480—494.
117 – ——, Recherches sur la Circulation du Sang. Archives Teyler. Série II. T. X. Quatrième partie. Haarlem 1906. Slagvolumen en sphygmogram p. 45.
118 – Horner, O., Nephritis und Blutdruck.
Verhandl. d. Kongr. d. inn. Med. 1908. p. 495.
119 – Howell and Brush, Critical note upon clinical methods of measuring blood-pressure.
Bost. med. and surg. Journ. 1901. June 12. p. 146. (citaat).
120 – Huchard. H., Maladies du Coeur et des Vaisseaux. 5e Leçon: La tension artérielle dans les maladies, p. 66—82. Paris 1889.
121 – Hüssy. Das spätere Schicksal herz-, lungen- und nervenkranker Schwangerer.
Korrespondenzbl. Schweiz. Ärtzte. 1919. 31. Ref. in *Z. f. G.* 1920. p. 365.
122 – Hüssy, P., Die Graviditätshypertonie.
Z. f. Geb. u. G. Bd. 91. Heft. 1. p. 60 v. v.
123 – *Hypertension.* Ärtzliche Fortbildungskurs in Bad Nauheim. Pfingsten 1926. Leipzig Georg Thieme.

124 – Janeway, Th. C. The clinical study of the blood-pressure, etc.
New-York and London 1904.
125 – ——, Important contributions to clinical medicine during the past thirty years from the study of human blood pressure. Bull. of the John Hopkins Hosp. Vol. XXVI. 1915. p. 341—350.
126 – ——, Nephritic hypertension: clinical and experimental studies.
Americ. Journ. of the med. Sciences. May 1913. p. 625—656.
127 – ——, A clinical study of hypertensive cardio-vascular disease.
Archives of Internal Medicine 1913. Vol. 12. p. 755—798.
128 – Janowski, W., Über die Funktionsprüfung des Herzens nach Katzenstein und über die dabei beobachteten Veränderungen der Pulskurve.
Wiener klin. Wochenschr. 1907. N°. 16. p. 465—470.
129 – ——, Über den Pulsdruck, wahre Pulsgrösse und Pulszelerität in versch. pathol. Zuständen.
Wiener klin. Wochenschr. 1907. N°. 50. p. 1568—1575.
130 – ——, Diskussion XXIV Kongr. f. I. M. 1907.
Verhandl. d. Kongr. Zie aldaar.
131 – Jarzew, A., Über Pathogenese und Behandlung der Eklampsie.
Z. f. G. 1913. p. 301.
132 – Jaschke., Die Prognose von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei Herzfehlern.
A. f. G. 1910. Bd. 92. p. 466.
133 – Jaschke, Rud. Th., Blutdruck und Herzarbeit in der Schwangerschaft.
A. f. G. 1911. Bd. 94. p. 809—833.
134 – ——, Kreislauf und Schwangerschaft.
Med. Klin. 1912. N°. 8. p. 303.
135 – Jaschke, Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft herzkranker Frauen. XV Kongr. d. D. Ges. f. Gyn. zu Halle a. S. Ref. *Z. f. G.* 1913. p. 799.
136 – Jaschke, Rud. Th., Die Wertung der verscheidenen Formen von Herzkrankheiten in der Schwangerschaft.
Z. f. Geb. u. G. 1916. Bd. 78. p. 163—180.
137 – Jaschke, Die geburtshilfliche Bedeutung der akuten und chronischen Herz-insuff.
Z. f. Geb. u. G. 1918. Bd. 80 p. 654—665.

138 – Jaschke, Rud. Th., Die prognostische Bedeutung von Erkankungen der Nieren in der Schwangerschaft besonders herzkranker Frauen.
A. f. G. Bd. 101. p. 396.
139 – John. M., Über die Technik und klinische Bedeutung der Messung des systolischen und diastolischen Blutdruckes.
Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 93. Heft. 5 en 6.
140 – Josué, O., Pression systolique et diastolique. Coefficients cardio-artériels.
Société médicale des Hôpitaux de Paris. 28-2-1908.
141 – ——, Séméiologie sphygmomanométrique; coefficients cardio-artériels.
Paris Médical 1913. II. p. 131—135.
142 – Kaboth, Die Entstehung des Schwangerenödems.
A. f. G. Bd. 124. p. 619.
143 – ——, Untersuchungen über die Entstehung des Schwangerenödems.
A. f. G. Bd. 127. p. 170.
144 – Kaufmann, E., Specielle pathol. Anat. 4e. Aufl. Berlin 1907 p. 546 en 547, 777, 1008, 1094.
145 – Kauffmann, Fr., Über Blutdrukschwankungen und ihre Bedeutung für den Organismus. Zie Hypertension.
146 – Kehrer, E., Physiologie der Schwangerschaft. In: Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 6 II. p. 864 v. v.
146*a*– Kesson, J. E., Some properties of surviving arteries. Heart. A journal for the study of the circulation. Vol. IV. 1912—1913. London.
147 – Klaften, E., Beiträge zur Lehre von der Eklampsie und Präeklampsie.
A. f. G. Bd. 135. p. 653—697.
148 – Klemperer, F., Blutdruck und Pulsdruckuntersuchungen bei Gesunden und Kranken.
Verhandl. d. XXIV Kongr. f. Innere Medizin 1907 p. 397—403.
149 – ——, Zur Methodik und Bedeutung der Pulsdruckmessung.
Deutsch. med. Wochenschr. 1907. N°. 23. p. 919.
150 – Knaus, Zie Seitz in Halban-Seitz. VII 1. p. 664.
151 – Koch, Fr., Pathol. Anat. der arteriellen Hochdruck. Zie Hypertension.
152 – Krogh en Lindhard, Arch. f. Physiol. 27 en 30.
Zie ook beschrijving in Norris: Blood-pressure. Verder: Abderhalden: Handbuch der biol. Arbeitsmethoden Bd. 5. Abt. 4.
152*a*– Krogh, [A.] and Lindhard J., Measurements of the Blood Flow through the Lungs of Man.
Skandinavisches Archiv für Physiologie. 27e Bd. Leipzig 1912. p. 100—125.
153 – Kraus und Brugsch, *Handbuch der Inneren Medizin.* X. 3. p. 464. R. Freund over: Eklampsie und die übrigen Symptomen von Gestationstoxikosen.
154 – Labhardt, A., Bemerkungen zu den biologischen Theorien der Eklampsie.
Z. f. Geb. u. G. Bd. 54. p. 264—281.
Wormser-Labhardt.
zie W.
155 – Lebedeff und Porochjakow. Basch's Sphygmomanometer und der Blutdruck während der Geburt und des Wochenbettes im Zusammenhange mit Puls, Temp. und Respir.
Z. f. G. 1884. p. 1.
156 – Lereboullet [P.] et Heitz, J., Les Maladies du coeur et des vaisseaux en 1913.
Paris Médical 1913, II, p. 97—107.
157 – Lévy, F., La Pression artérielle et ses oscillatons physiologiques.
Paris Médical 17 mai 1919, Partie Médicale XXXI p. 399—402.
158 – Leyden, E. von, Über das erste Stadium des Morbus Brightii und die acute oder frische Nephritis.
Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 3. p. 161—208.
159 – Lian, Le Diagnostic sphygmomanométrique de l'insuff. aortique.
Presse Médical 31 Mei 1913.
160 – ——, De la valeur séméiologique de la pression artérielle minima.
Presse Médical 17 Janvier 1914.

161 – Lian, Précis de technique clinique.
[séméiologie circulatoire]. Edit. 1913 et 1916.
162 – Lichtenstein, F., Kritische und experiment. Studien zur Toxikologie der Placenta, zugleich ein Beitrag gegen die placentare Theorie der Eklampsie-ätiologie.
A. f. G. Bd. 86. p. 434—504.
163 – ——, Ein Zusammenhang zwischen Eklampsie und Kriegskost oder Spermaimprägnation nicht nachweisbar.
Z. f. G. 1917. N°. 20. p. 473—480.
164 – ——, Zur Klinik, Therapie und Ätiologie der Eklampsie nach einer neuen Statistik bearbeitet auf Grund von 400 Fällen.
A. f. G. Bd. 95. p. 183.
165 – ——, Die abwartende Eklampsie-behandlung.
A. f. G. Bd. 98. p. 415.
166 – Lindhard, *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie*, Bd. 161.
167 – Linzenmeier, G., Kapillar-mikroskopische Untersuchungen.
Z. f. G. 1922. N°. 25. p. 1010—1013.
168 – ——, Zur Deutung der Kapillarstasen.
Z. f. G. 1922. N°. 36. p. 1428—1431.
169 – ——, Zie W. Frey. Herz und Schwangerschaft.
170 – Louros, N., Zwei Krankheitsbilder der Eklampsie und ihre Beziehungen zur Schwangerschaftsvagotonie.
A. f. G. Bd. 129. p. 1050.
171 – ——, und Schmeckel, Experimentelle Studien zur Ätiologie der Eklampsie.
A. f. G. Bd. 129. p. 1077.
172 – Löwenstein, Zie Volhard: Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. p. 139.

173 – MacWilliam [J. A.], and Kesson J. E., The estimation of systolic Blood-Pressure in Man with special reference to the influence of the arterial wall.
Heart. a journal for the study of the circulation. Vol. IV. 1912—1913. London.
174 – Mahnert, A., Neue Fragestellungen im Eklampsieproblem.
A. f. G. Bd. 117. p. 173.
175 – ——, Der Gasstoffwechsel Schwangerer und seine Beziehungen zur Eklampsie.
A. f. G. Bd. 119. p. 407.
176 – Marey, E. J., La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies
Paris 1881.
176a– ——, La méthode graphique dans les sciences expérimentales et particulièrement en physiologie et en médecine.
p. 597—619. Paris 1878.
177 – Moretti, P. Chloruremia e azotemia nelle nefriti.
La Riforma medica. 1929. N°. 36. *Ref. Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 1929 II N°. 50. p. 5893.
178 – Martinet, A., Les lois de l'équilibre cardio-vasculaire.
Presse médicale. 22-3-1911.
179 – ——, Pression artérielle et viscosité sanguine.
Paris 1912.
180 – ——, Clinique et thérapeutique circulatoires.
181 – ——, Zie Gallavardin: la tension artérielle p. 675.
182 – ——, Diagnostic Clinique. 5e Edit. Paris 1925. Hypertensions artérielles p. 754—763
183 – Masing, Über das Verhalten des Blutdruckes des jungen und des bejahrten Menschen bei Muskelarbeit.
Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74 [1902].
184 – Mayer, A., Zur Behandlung des präeklamptischen Zustandes mit künstlicher Höhensonne.
Wiener klin. Wochenschr. 1926. [Jaarg. 39]. N°. 52. *Ref. in Z. f. G.*. 1928. N°. 3. p. 198.
185 – Mehring J. von, Lehrbuch der Inneren Medizin, 11e Aufl., herausgegeben von L. Krehl. Jena. 1919. I. p. 377—380.
186 – Moritz. *Diskussion XXIV Kongr. f. I. M.* 1907. Zie Verhandl. d. Kongr.

187 – Moritz. F., Was erfahren wir durch unsere klinische Blutdruckmessung?
Münch. med. Wochenschr. 1909. N°. 7.
188 – Muller, M. L., Over de werking van hormonen op de geslachtsfunctie.
Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1928. II 5129.
189 – Müller, O., Experimentelle und kritische Beiträge zur modernen Kreislaufdiagnostik und ihr weiterer Ausbau durch Einführung des absoluten Plethysmogrammes.
Verhandl. des XXIV Kongresses f. I. M., zie aldaar.
190 – —— und Blauel, Zur Kritik des Riva-Rocci'schen und Gärtner'schen Sphygmomanometers. Untersuchungen bei Amputationen.
Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 91. p. 518.
191 – Müller [R.] und R. Jaschke, Zur Frage der Herzgrösse am Ende der Schwangerschaft.
Münch. med. Wochenschr. 1911. N°. 42. p. 2205—2207.

192 – Nacke und Less, Kritische Bemerkungen zur Schnellentbindung bei der Eklampsie mit einem Beitrag zur Aderlasztherapie der Eklampsie.
Z. f. G. 1913. p. 1189.
193 – Nevermann.
Z. f. G. 1921. N°. 17.
194 – Nevermann, H., Zur Bedeutung der kapillarmikroskopischen Befunde bei der Eklampsie.
Z. f. G. 1922. N°. 16. p. 617—623.
195 – ——, Zur Ursache der Schwangerschaftsangiospasmus.
Deutsch. med. Wochenschr. 1923. N°. 19. p. 612 en 613.
196 – ——, Discussie 19e Versammlung d. Deutsch. Ges. f. Gyn. Wien 1925.
A. f. G. Bd. 125. p. 665.
197 – ——, Über das weitere Schicksal der an Eklampsie erkrankten Frauen.
A. f. G. Bd. 129. p. 897.
198 – Noorden, v., *Diskussion XXIV Kongr. f. Innere Medizin.* 1907. p. 226.
199 – Norris, G. W., Blood-Pressure. Its clinical applications. Third edition. Philadelphia and New-York 1917. p. 17—18, 37, 39, 40, 134, 165—170, 274, 313, 419—421.

200 – Oliver, G., Studies in Blood-Pressure. Third Edition. London. 1926.
201 – Osthoff, C., Beiträge zur Lehre von der Eklampsie und Urämie. 1886.
Volkmanns Sammlung. Klin. Vortr. N°. 266. (Citaat).

202 – Pal, J.
Wiener med. Wochenschr. 1904.
203 – ——, Gefäszkrisen. Leipzig. 1905.
Ref.: La semaine médical. 1905. N°. 35. p. 414.
204 – ——, Über renale Gefäszkrisen und den eklamptischen Anfall. Medizinische Klinik. XVII Jahrg. 23 Jan. 1921. N°. 4. p. 93—97.
Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1920. N°. 43. p. 954—955.
205 – ——, Hypertonie und Hypertension.
Wiener klin. Wochenschr. 1925. N°. 15.
206 – Pel—Snapper—Enthoven, Ziekten van Hart en Bloedvaten.
1e Druk. Haarlem 1920. p. 241.
207 – Pel, P. K., De Ziekten van Nieren en Nierbekken. 4e Druk. Haarlem 1918. p. 42.
208 – Persson, G., Eklampsia gravidarum und Paresis puerperalis.
A. f. G. Bd. 98. p. 320.
209 – Pflugbeil, F., Untersuchungen über das Verhalten des Blutdruckes bei physiologischer Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett und bei Eklampsie.
Diss. Leipzig 1903.
210 – Plasz, E. D., Non-protein nitrogen retention during eclampsia and allied conditions.
Bull. of the John Hopkins Hosp. 1924. 35. p. 345—368.

211 – Plesch, J., Hämodynamische Studien.
Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 2. 1909. p. 380—618.
212 – ——, In: Kraus und Brugsch. Herzkrankheiten. IV. p. 1283.
213 – Potain, La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique. Paris 1902.

214 – Queirel et Reynaud, Tension artérielle et puerpéralité.
XIIIe Congres internat. de médecine. Paris 1900. Citaat Götte [proefschr. zie aldaar] p. 174.

215 – Recklinghausen, v., Über Blutdruckmessung beim Menschen.
Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmac. 1901. Vol. XLVI.
216 – ——, Was wir durch die Pulsdruckkurven und durch die Pulsdruckamplitude über den groszen Kreislauf erfahren.
Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1906. Bd. 56. p. 1.
217 – Rehfisch, E., Die Amplitude der Herzkontraktionen.
Arch. f. Anat. u. Physiol. 1908.
218 – Réneau, Citaat L. Gallavardin: „la tension artérielle", p. 677.
219 – Ribbert, H., Lehrbuch der Allgemeinen und Pathol. Anat. Leipzig 1920. 7e Auflage. p. 526 en 695—698.
220 – Riva—Rocci, Di un nuovo sphigmomanometro. — La tecnica dello sphigmomanometro. Publicazioni degli anni 1896—1898 della Clinica med. proped. di Torino. Citaat naar verschillende schrijvers.

221 – Sahler, J., Mededeeling over hoogtezonbehandeling.
Wiener klin. Wochenschr. 1928. N°. 16. p. 566.
Ref. in Z. f. G. 1929. N°. 7. p. 442.
222 – Sahli, H., Herzmittel und Vasomotorenmittel. 2e Referaat.
Verhandl. d. Kongr. f. I. Medizin. 1901. p. 45—66.
223 – ——, Über das absolute Sphygmogramm und seine klinische Bedeutung, nebst kritischen Bemerkungen über einige neuere sphygmomanometrische Arbeiten.
Arch. f. klin. Med. Bd. 81. 1904. p. 493—542.
224 – ——, Über kompendiöse licht transportable Taschenquecksilbermanometer zu klinischen Zwecken, speciell zur Sphygmomanometrie. Nebst Bemerkungen über eine Verbesserung der Riva-Roccischen Manchette.
Deutsch. med. Wochenschr. 1904. N°. 48. p. 1745—1746.
225 – ——, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. 5e Aufl. 1909. p. 158—175.
226 – ——, Über die richtige Beurteilung der Volumbolometrie. u. s. w.
Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1917. Bd. 122. p. 11.
227 – ——, Über Volumbolometrie.
Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1922. Bd. 140. p. 91—116.
228 – ——, Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilk. 1925. Bd. 27.
229 – Schenk, F., Der gegenwärtige Stand der Lehre von der placentaren Ätiologie der Eklampsie.
Z. f. Geb. u. G. 1910. Bd. I. IV. p. 59.
230 – Schlayer, Experimentelle Untersuchungen über nephritisches Ödem.
XXIV Kongr. f. I. M. 1906. p. 209—216.
231 – Schlichting, R., Eklampsie und Witterung.
A. f. G. Bd. 89. p. 385—391.
232 – Schloszmann, H., Das Verhalten von Reststickstoff, Aminosäuren und Polypeptiden in der Nachgeburtsperiode.
A. f. G. Bd. 124. p. 624.
233 – ——, Über die Wirkungen gröszerer Blutentziehungen bei Eklampsie.
Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69. p. 401.
234 – Schmidt, [H. R.] und Th. Wingen, Die Schwangerschaftsacidose, ihre Regulierung und ihr Zusammenhang mit dem Kohlehydrat-Fettstoffwechsel.
A. f. G. Bd. 133. p. 127.

235 – Schneider, O., Über den Nachweis und Gehalt von gefäszverengerenden Substanzen im Serum von Schwangeren, Kreissenden, Wöchnerinnen und vom Nabelschnurblute.
A. f. G. Bd. 96. p. 171.

236 – Schreiner, Zie artikel van Wieloch: „Weiteres Material etc." p. 358.

237 – Schröder, Über Blutdruck und Gefrierpunktsbestimmungen bei Eklampsie.
Z. f. G. 1901. p. 707.

238 – Schumacher, P., Klinische Untersuchungen zur Frage des Hydrops gravidarum.
A. f. G. Bd. 119. o. 305.

239 – Schüppel, A., Ein Fall von doppelseitiger totaler Nierenrindennekrose bei Eklampsie, nebst kurzem Abriss über den derzeitigen Stand der Eklampsiefrage.
A. f. G. Bd. 97. p. 243.

240 – Schwarz, G., Blutdruck und Eklampsie.
A. f. G. Bd. 135 [1929]. p. 134.

241 – Seitz, L., in Halban-Seitz [zie aldaar]. Deel VII, 1.
over colloid en ionenconcentratie. p. 652;
over veranderingen in het hormonale system. p. 664;
conditioneele invloeden, enz. p. 650, 723;
essentielle Hochdruck. p. 763;
Labilitätseklampsie. p. 898.

242 – Sellheim, Citaat. L. Seitz in Halban-Seitz VII. 1. p. 676.

243 – Slemons, [J. Morris] und F. C. Goldsborough, Die geburtshilfliche Bedeutung des Blutdrucks und sein Verhältnis zur Arbeit des Herzens.
Z. f. G. 1908. p. 699—705.

244 – Snoo, K. de, Over Keukenzoutretentie in de Zwangerschap en de behandeling der zwangerschapsziekten met zoutloos dieet.
Ned. Tijdschr. v. Verlosk. en Gyn. Bd. XXVI. 1918. p. 30—100.

245 – ——, Zwangerschap en verhoogde Bloedsdrukking.
Ned. Tijdschr. v. Verlosk. en Gyn. Bd. XXVII. 1919. p. 157—216.

246 – ——, Een eclampsie-studie.
Ned. Tijdschr. v. Verlosk. en Gyn. 31e Jaargang. Afl. 2. 1926. p. 85—170.

247 – ——, Die Bedeutung der Plazenta, insbesondere des Trophoblastes, für die Schwangerschaftsdauer und den Geburtseintritt.
Monatsschr. f. Geb.h. 1922. Bd. 57. p. 1—26.

248 – Spiegelberg, O., Ein Beitrag zur Lehre von der Eklampsie.
A. f. G. Bd. 1. p. 383—391.

249 – Strasburger, J., Über den Einflusz der Aortenelastizität auf das Verhältnis zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens.
Deutsch. med. Wochenschr. 1907. N°. 26.
XXIVe Kongr. f. I. M. Wiesbaden 1907.
Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1907. Bd. 91. p. 378.

250 – ——, Ein Verfahren zur Messung des diastolischen Blutdruckes und seine Bedeutung für die Klinik.
Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 54. Heft 5—6. p. 373—407.

251 – ——, Weitere Untersuchungen über Messungen des diastolischen Blutdruckes beim Menschen.
Deutsch. med. Wochenschr. 1908. N°. 2. p. 56 en N°. 3. p. 100.

252 – ——, Über Blutdruck, Gefäsztonus und Herzarbeit bei Wasserbädern verschiedener Temperatur und bei Kohlensäurehaltigen Soolbädern.
Arch. f. klin. Medizin. 1905. 1. Bd. 82. p. 459—494. [met veel index-krommen!]

253 – ——, Bemerkungen zu der Arbeit von B. Fellner: Klinische Beobachtungen über enz. zie aldaar.
Deutsch. Arch. für klin. Medizin. 1906. Bd. 85. p. 618—621.

254 – Strassmann, E., Die Kreislaufänderungen durch Klimakterium und Kastration, besonders bei Myom.
A. f. G. 1925. Bd. 126. p. 169.

255 – ——, Die physiologische Schwangerschaftshypertonie.
A. f. G. Bd. 136. Heft 2. p. 345—360.

256 – Strausz, [H.] und F. Fleischer, Über die klinische Bedeutung des turgosphygmographischen Pulsbildes.
Berl. klin. Wochenschr. 1908. N°. 23. p. 1087—1092.
257 – Surmont, Dehon et Heitz, Notes de sphygmomanométrie pratique.
Paris Médical 1913. II. p. 333—336.
258 – Tarnier, Citaat Essen-Möller in Halban-Seitz. VII. 1. p. 965.
259 – Tiedemann, Versuche die Funktion des Herzens nach dem Verfahren H. von Recklinghausen's zu prüfen.
Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. p. 331.
260 – Treub—van Rooy, Leerboek der Verloskunde. 8e Druk. Haarlem. Erven Bohn 1929.
Theoretische uiteenzetting over de zwangerschapstoxicosen: p. 321—332.
Zwangerschapsnier en eclampsie: p. 352—369.
Beteekenis van het melkdieet 329—331 en 367.
261 – Tuszkai, Uterus, Gravidität und Herz.
Verhandl. d. Kongr. d. inn. Med. 1908. p. 118—124.
262 – *Ned. Tijdschr. voor Verlosk. en Gyn.*, 1913. Bd. 22. Mededeelingen over eclampsie na emoties. Zie verder de verschillende auteurs.
263 – Vaquez et Nobécourt, De la pression artérielle dans l'éclampsie puerpérale.
Bull. soc. méd. des Hôp. 1897. Vol. XIV.
264 – Vaquez et Millet, Du coeur dans la grossesse normale.
Presse méd. 1898.
265 – Vaquez, H., Hypertension artérielle.
Rapport au Congrès de médecine. Paris 1904.
Semaine médicale 1904. N°. 43. p. 337—339.
266 – ——, De la tension artérielle pendant la grossesse et les suites de couches.
Bull. d. l. soc. d'Obst. de Paris. 1906. Bd. 9. p. 30—33.
267 – ——, Valeur diagnostique et prognostique de l'élévation de la pression artérielle au cours de l'éclampsie puerpérale.
Bull. d. l. Soc. d'Obst. de Paris. 1907. Bd. 9. p. 34—37.
268 – ——, Sur un cas d'éclampsie survenue un mois après l'accouchement.
Bull. d. l. Soc. d'Obst. d. Paris. 1907. Bd. 9. p. 38—40.
269 – —— et Ch. Laubry, Le régime diététique des affections cardio-vasculaires.
Paris Médical. 1913. II. p. 126—131.
270 – ——, Eclampsie puerpérale et tension artérielle.
Semaine médicale. 1907. p. 121—126.
271 – —— et Nobécourt, Pression artérielle dans l'éclampsie puerpérale.
Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1906.
272 – Verbeek, A. D. J. M., Klinische beschouwingen over zwangerschapsnier in verband met hydrops en bloeddrukverhooging.
Proefschrift Groningen. Dec. 1922.
273 – *Verhandlungen des Kongresses für Innere Medizin.*
XXIVe Kongr. 15—18 Apr. 1907. Wiesbaden. Bergmann.
274 – *Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. Congr. Heidelberg* 1923.
Verschenen in *Arch. f. Gyn.*
275 – Vérut, Energie cardiaque et tension artérielle.
Thèse de Paris. 1915.
276 – Vogeler, The Blood-Pressure during Pregnancy and the Puerperium.
The american Journal of Obstetrics. Vol. LV. 1907.
277 – Voisin, R., Sur l'état de la circulation périférique dans la crise d'éclampsie.
Comptes rendus hebd. des séances et mém. de la Soc. de Biologie. 8 Mai 1909. p. 729.
278 – Volhard, F., Über die Messung des diast. Blutdruckes beim Menschen.
Verhandl. d. XXVI Kongr. f. Inn. Med. 1909. p. 200.
279 – ——, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen [Brightsche Krankheit]. 1918.
Viscositeit en bloeddrukverhooging. p. 135.
Gunstige werking van physiol. zoutsol. p. 251.
NaCl voert via waterretentie tot bloeddrukverhooging. p. 381.

280 – Volhard, F., Über den Hochdruck. Zie: „Hypertension".
281 – Vowinckel, E., Adrenalinwirkung auf den Blutdruck bei Schwangeren, Wöchnerinnen und Eklamptischen.
Z. f. G. 1924. p. 1394.
282 – Vries Hk. de, Eclampsia puerperalis.
Diss. A'dam. 1879. p. 45.
283 – Vries Reilingh, D. de, Een nieuwe methode ter bepaling van de arterieele bloeddrukking bij den mensch en van den invloed van den slagaderwand daarop,
Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1911. II. p. 649—656.
284 – ——, Techniek en Kliniek der Bloeddrukmeting.
Groningen 1916. Wolters.
285 – ——, Hypertensie. Geneesk. Bladen uit Kliniek en Laboratorium.
XIX reeks 1917. Haarlem.
286 – Vrieze, T. J. de, Eclampsie in de Vrouwenkliniek. 1898—1909.
Diss. Amsterdam. 1910.

287 – Weichardt, Zur placentaren Theorie der Eklampsieätiologie.
A. f. G. Bd. 87. 1909. p. 655—661.
Weil, zie Blum en Weil.
288 – Weiss, R., Over het Amplituden-frequenzprodukt".
Klin. Wochenschr. 1924. N°. 3.
Idem. 1927. N°. 21.
288*a* – ——, Uber die Bestimmung des Herzminutenvolumens beim Menschen. [zur Kritik der Methoden].
Klin. Wochenschr. 1927. N°. 21. p. 1005—1008.
289 – Werner, [P.] en E. Kolisch, Vergleichende Untersuchungen über die Giftigkeit von Harn, Serum und Milch [Kolostrum], während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes mit besonderer Berücksichtigung der Eklampsie.
A. f. G. Bd. 97. p. 222.
290 – Wesselink, Bijdrage tot de kennis van de zwangerschapsintoxicatie. Referaat
Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1928. II. p. 5133.
291 – Wieloch, J., Über Eklampsie unter Berücksichtigung der Hirndrucktheorie.
A. f. G. Bd. 120. p. 71.
292 – ——, Weiteres Material über die Eklampsie unter Berücksichtigung der Hirndrucktheorie.
A. f. G. Bd. 126. [1925]. p. 339. [337—384].
293 – Wiessner, M., Über Blutdruckuntersuchungen während der Menstruation und Schwangerschaft.
Verslag: *Z. f. G.* 1899. p. 1335—1339.
294 – ——, Über das Verhalten des Blutdruckes während der Menstruation, normalen Schwangersch., Geburt und Wochenbett und bei Eklampsie.
Diss. Leipzig. 1904.
295 – Wolff-Eisner, A., Handbuch der experiment. Therapie, Serum- und Chemotherapie.
VI. A. Zimmer: die unspecifische Proteïnkörpertherapie.
München. 2e Aufl. 1926.
296 – Wormser, [E.] und A. Labhardt, Weitere Untersuchungen zur modernen Lehre der Eklampsie.
Münch. med. Wochenschr. 1904. 51. p. 2285.

297 – Zangemeister, W., Über die Ausscheidung der Chloride in der Schwangerschaft, speciell bei Nephritis gravidarum.
A. f. G. Bd. 84. [1908]. p. 825—836.
298 – ——, Beitrag zur Auffassung und Behandlung der Eklampsie.
Marburg 1911.
299 – ——, Lehrbuch der Geburtshilfe 1927.
300 – *Zentralblatt für Gynäkologie.*
Zie de verschillende auteurs.

301 Zweifel, P., Zur Aufklärung der Eklampsie.
A. f. G. Bd. 72. 1904. p. 1—97.
320 – ——, Zur Aufklärung der Eklampsie.
II. Mittheilung.
A. f. G. Bd. 76. 1905. p. 536—585.
303 – ——, Zur Aufklärung der Eklampsie.
III. Mitteilung.
Über den Aderlasz bei der Behandlung der Eklampsie.
A. f. G. Bd. 97. [1912]. p. 1—26.
304 – Zuntz, L., Respiratorischer Stoffwechsel und Athmung während der Gravidität.
A. f. G. Bd. 90. [1910]. p. 446. [bloeddruk-periodiciteit].

STELLINGEN

I

De bestraling met hoogtezon bij prae-eclampsieën, nephropathieën en gravidae met bloeddrukverhooging in het algemeen, heeft geen beteekenis als prophylacticum voor het uitbreken van eclamptische aanvallen, en heeft geen blijvenden invloed op het bloeddrukverloop.

II

Bij de waardeering van bloeddrukverhooging in de graviditeit is naast de absolute en relatieve stijging van maximum en minimum druk hun onderlinge verhouding [= index] van even groot belang.

III

De normale bloeddruk-index beweegt zich tusschen 1,6—1,8.

IV

De theorie van Beker, ter verklaring der bloeddrukverhooging in de graviditeit, beschikt niet over voldoende argumenten.

V

Bij het voorschrijven van bedrust bij een prae-eclamptica met sterke oedemen ga men voorzichtig te werk en passe niet onmiddellijk een verhoogde ligging der beenen toe, aangezien dit het gevaar voor het uitbreken van eclamptische aanvallen verhoogt.

VI

Thymophysin is als weeënversterkend middel niet aan te bevelen.

VII

De theorie van Samberger geeft een bevredigende verklaring voor de verschijnselen, die bij Psoriasis optreden.

VIII

Aan het klinisch beeld van de acute pyelitis bij zuigelingen ligt veelal een interstitiëele nephritis ten grondslag.

J. Hoorweg

IX

De tannine-behandeling volgens Davison, gemodificeerd volgens Mt.-Gomery is de meest aanbevelenswaardige behandeling van huidverbrandingen.

X

Voor de röntgenologische diagnostiek der bronchiaalkliertuberculose is naast een frontale in den regel ook een zijdelingsche opname noodzakelijk.

XI

Bij de glucosebepaling in het bloed is voor het allergrootste deel der z.g. restreductie glutathion aansprakelijk te stellen.

XII

Bij ileus-patiënten verdient het aanbeveling vóór de operatie groote hoeveelheden van een hypertonische zoutoplossing als hypodermoclyse toe te dienen.

GRAFIEKEN

BEHOORENDE BIJ „OVER BLOEDDRUKVERHOOGING, BLOEDDRUK-INDEX EN HOOGTEZONBEHANDELING IN DE ZWANGERSCHAP"

DOOR

J. HOORWEG

TOELICHTING TOT DE KROMMEN

In iedere figuur zijn 3 krommen aangegeven, te weten van onder naar boven: minimum bloeddruk, maximum bloeddruk en het quotiënt: $\frac{\text{Max. Bl. dr.}}{\text{Min. Bl. dr.}}$ = index.

Aldeze krommen zijn wat hun variaties betreft op natuurlijke schaal aangebracht, waarbij de nullijn de onderste horizontale as aangeeft. Voor den bloeddruk stelt ieder vakje 12.5 mm. Hg. voor.[1] Voor de indexlijn stelt ieder vakje 5 eenheden in de tweede decimaal voor. I = 1 ligt op de 250 mm Hg. lijn, I = 2 valt samen met den bovenrand der teekening.

De breedte van ieder hokje geeft een dag aan. Is een of meer dagen overgeslagen, dan vindt men dit in de datum-verdeeling aangegeven; tevens is dan de verbindingslijn met den vorigen datum gestippeld bij den index, een punt-streeplijn bij beide bloeddrukken.[2] Nu en dan was meer dan één hokje voor één dag noodig: dit is boven aangegeven bij den datum b.v. 3 — — 4, 5 enz.

De polsfrequentie is beneden aangegeven aldus p: 80—100 enz. Eclamptische aanvallen zijn boven aangegeven met een ! teeken. P= partus. V. P.= venepunctie. Injecties als morphine, pantopon enz. zijn dwars geschreven en aangegeven met M., Pant., enz.

De hoogtezonbestralingen zijn met een pijl bóven de opname voor de bestraling aangeduid.

Bij verschillende teekeningen, vooral in groep B zijn tevens de urine-lijsten onder de krommen aangebracht. Daarvoor is een nieuwe as ingevoegd onder die van de bloeddrukkrommen. Naar boven zijn in blokjes-vorm de urinekwantiteiten in Liters aangegeven; ieder hokje is daarbij 0,5 L. Hierdoorheen is als een dunne streeplijn de soortelijk-gewichtlijn aangegeven.

Onder de 2e as vindt men in blokjes-vorm het aantal grammen uitgescheiden vaste stof in de urine [blanco], terwijl de gearceerde blokjes de hoeveelheid grammen NaCl op dien dag aangeeft. [1 Hokje= 5 gr.]. Om te veel strepen te vermijden, zijn deze lijnen, wanneer een dag meerdere vakjes beslaat, horizontaal in stippellijn verbonden met den volgenden dag.

De stippellijn naar onder uitgezet stelt het albumengehalte in °/₀₀ voor; 1 hokje = 0,5 °/₀₀ alb.

Verder is het gebied der bloeddrukopnamen, die niet door mij zelf werden verricht, aangegeven met een dubbele lijn vallend vlak boven de 250 mm. bloeddruklijn.

Ten slotte is een enkele maal de vochtopname der patiënten opgeteekend [b.v. bij eclampsieën]. Deze vindt men als een punt-streeplijn in hokjes-vorm door de urine-uitscheiding weer.

---

[1] Deze verdeeling is gekozen in verband met de oorspronkelijke teekeningen op millimeter-papier waarbij iedere centimeter 25 mm Hg. druk voorstelt.

[2] Bij het overteekenen zijn hier en daar bij vergissing de lijnen getrokken, waar zij gebroken hadden moeten worden geteekend; de datum-verdeeling is echter juist weergegeven.

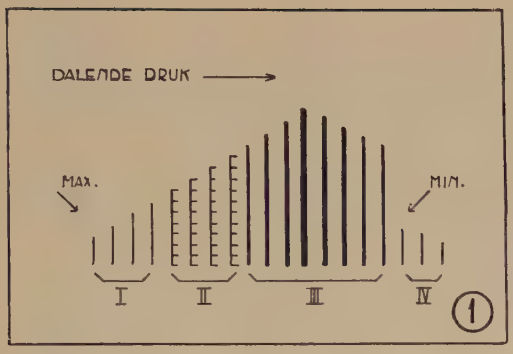


Fig. 1 — Schema weergevende wat men hoort bij de auscultatoire methode der bloeddrukbepaling [Korokow] bij afdalenden druk: 1e *phase* zachte tikken, 2e *phase* blaasgeruisch, 3e *phase* reine tonen, eerst toenemend, dan afnemend, 4e *phase* plotseling sterke vermindering der reine tonen. Op de grens 3e—4e phase ligt de diastolische druk.

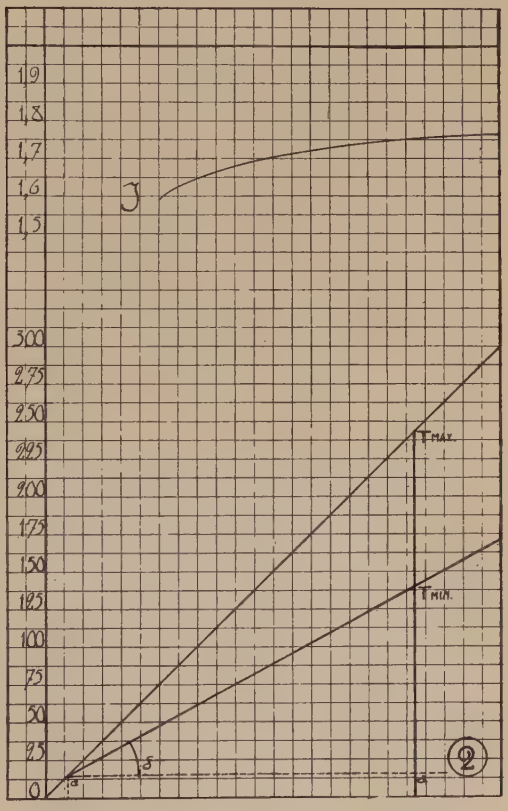


Fig. 2 — Tensie-schaal volgens Gallavardin, aangevende van iederen maximum druk den daarbij behoorenden minimum druk. De verhouding van den maximalen [Tmax] tot den minimalen [Tmin.] bloeddruk geeft aan den bloeddruk-index. Dit quotiënt is boven in de figuur door een kromme lijn aangegeven. Het verloop t.o.v. de horizontale as geeft den index op ware grootte. Alle verdere figuren zijn op dezelfde schaal geteekend en dragen dezelfde verdeeling.

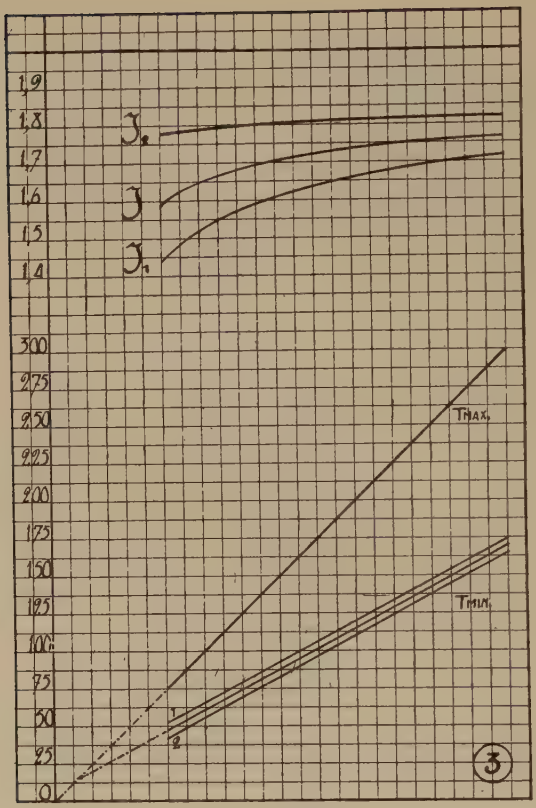


Fig. 3 — Dezelfde schaal als in 2, doch tevens zijn hier de foutgrenzen van den minimum druk t.o.v. den maximum druk aangegeven. Gerekend is dat deze 5 mm zoowel naar boven als beneden kunnen bedragen. Bijgevolg is ook de index aan schommeling onderhevig; I_1 is de index bij den hoogsten, I_2 bij den laagsten diastolischen druk.

Bij een bepaalden druk b.v. 125—75 is de index nu 1,68. Was door waarnemingsfouten gevonden 125—80, dan is de index 1,57, en bij 125—70: I_2= 1,80. Het normale gebied" van den index zou dus vallen bij bloeddrukken met een maximum druk van 125 mm Hg. tusschen 1,57 en 1,80. Voor 150 mm Hg zouden de grenzen zijn 1,61 en 1,80 enz. Gemakshalve kan men dit voor alle drukken afronden en het „normale gebied" tusschen 1,6 en 1,8 aanduiden. Voor de lage bloeddrukwaarden ligt het gebied dan iets te hoog, en is voor de hoogere waarden iets te ruim. Dit gebied zal ter oriënteering bij iedere patiënten-kromme in marge met een zwart blokje, en in de ruitjes-verdeeling met een dubbele lijn worden aangegeven. Eveneens zal de normale amplitudo bij de bloeddrukkrommen ter markeering van den normalen bloeddruk met een zwart blokje worden aangegeven.

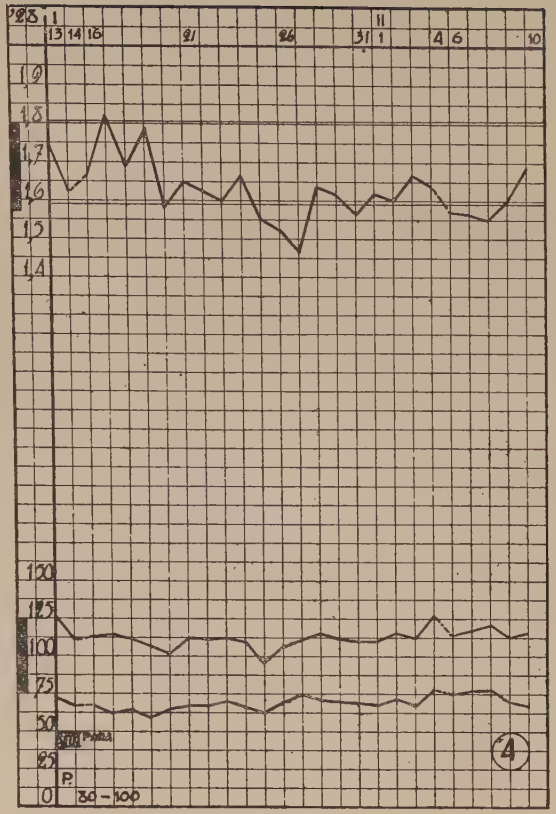
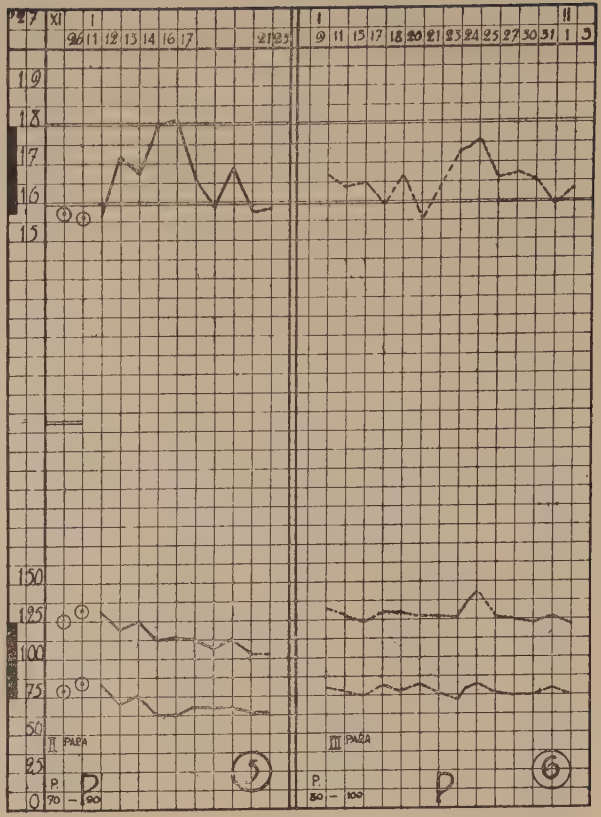


Fig. 4 – *Normale bloeddruk-index bij normaal bloeddrukverloop in de zwangerschap.* Pat. I. Opname wegens placenta praevia. Pas later bevallen.

Fig. 5 – *Normale index in het puerperium.* Pat. II. Vroeger nephropathia gravidarum.

Fig. 6 – *Normale index voor en na den partus.* Pat. III. Anaemie.



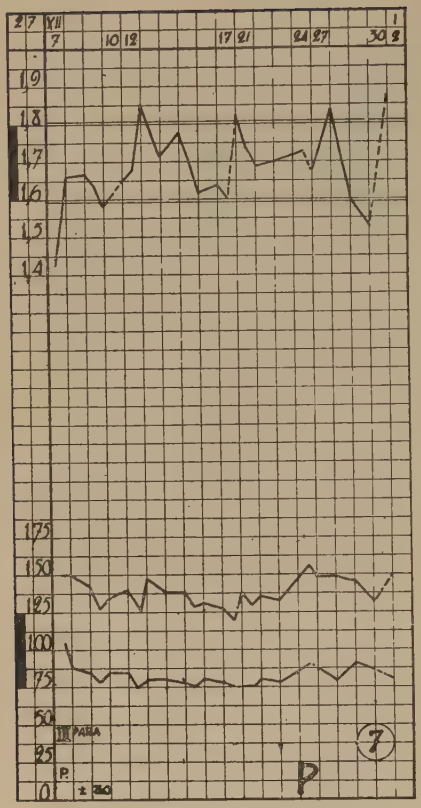


Fig. 7 – *Normale index bij blijvende bloeddrukverhooging.* Pat. IV. In de eerste dagen daalt de di astolische druk sterker dan de systolische, de index stijgt tot normaal niveau. Vroeger eclampsie [kind†], later partus praematurus [darm-catarrh].

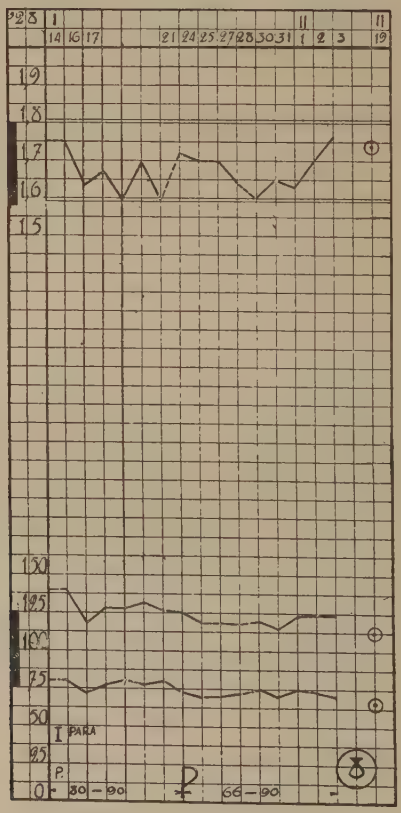


Fig. 8 – *Normale index bij transitoire hypertensie.* Pat. V. Zwangerschapsdermatose.

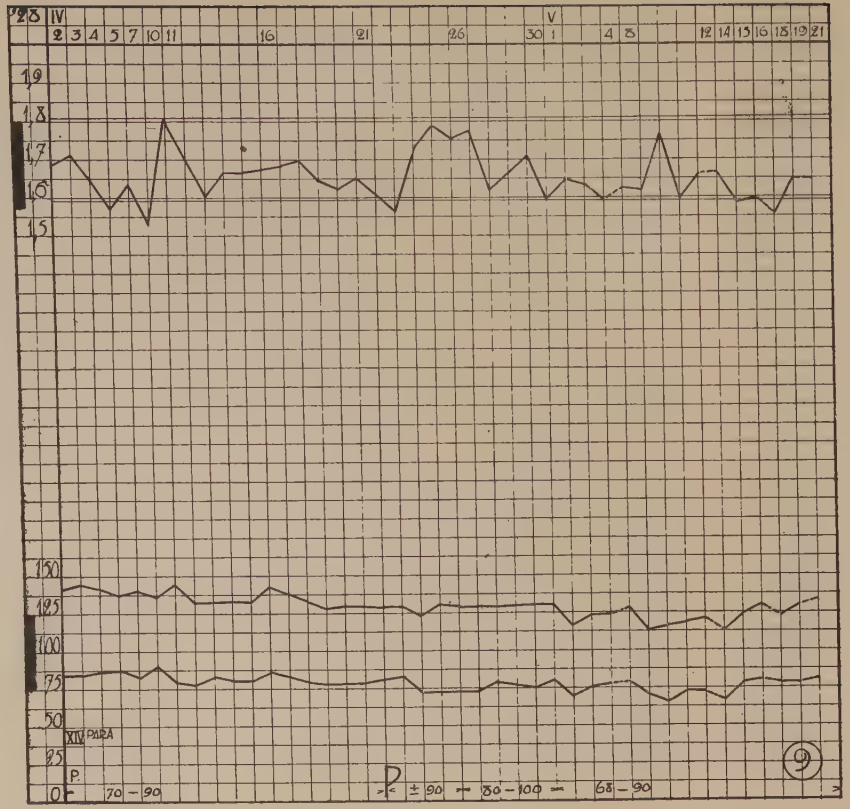


Fig. 9 – *Transitoire hypertensie in de graviditeit met normalen index.* Pat. VI. Sterke labiliteit.

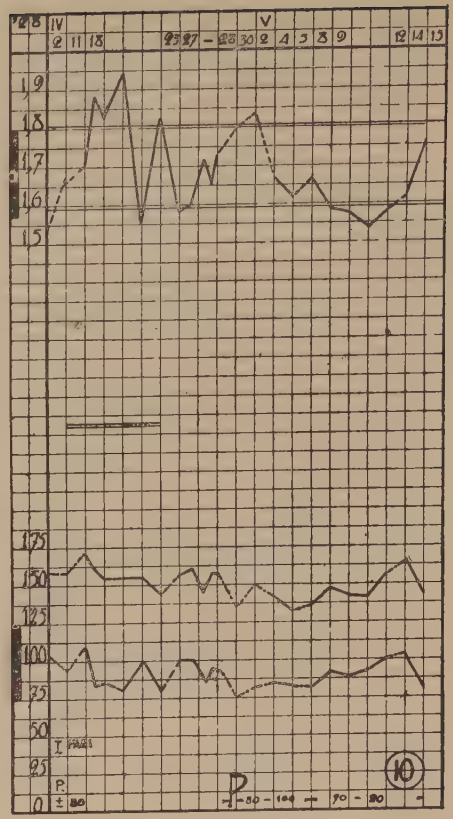


Fig. 10 – ± *Normale index bij duidelijk verhoogden bloeddruk.* Pat. VII. Gering intellect.

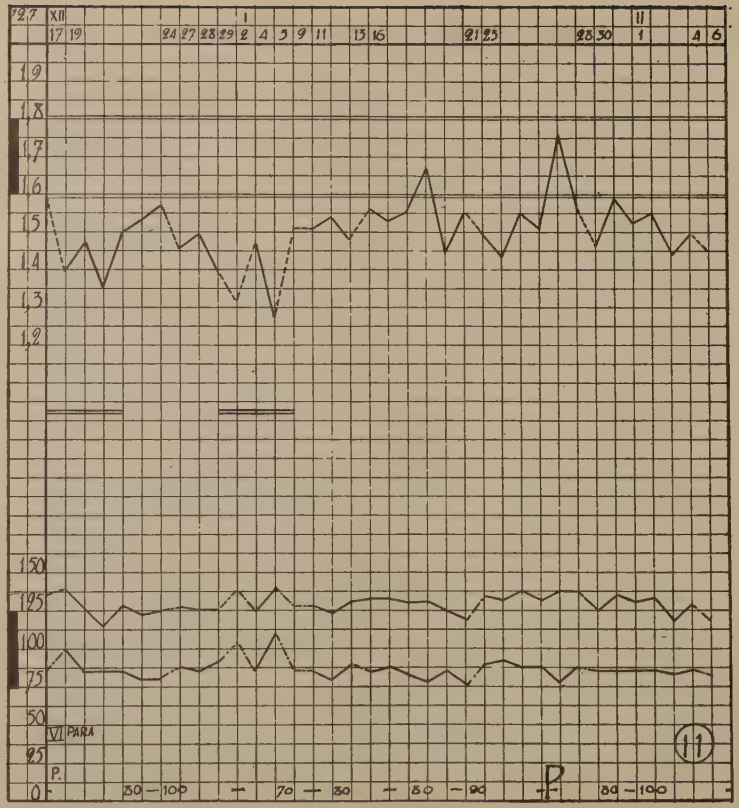


Fig. 11 – *Voorbeeld van lagen index bij weinig verhoogden bloeddruk,* [diastolische hypertensie]. Pat. VIII, Pyelo-cystitis klachten.

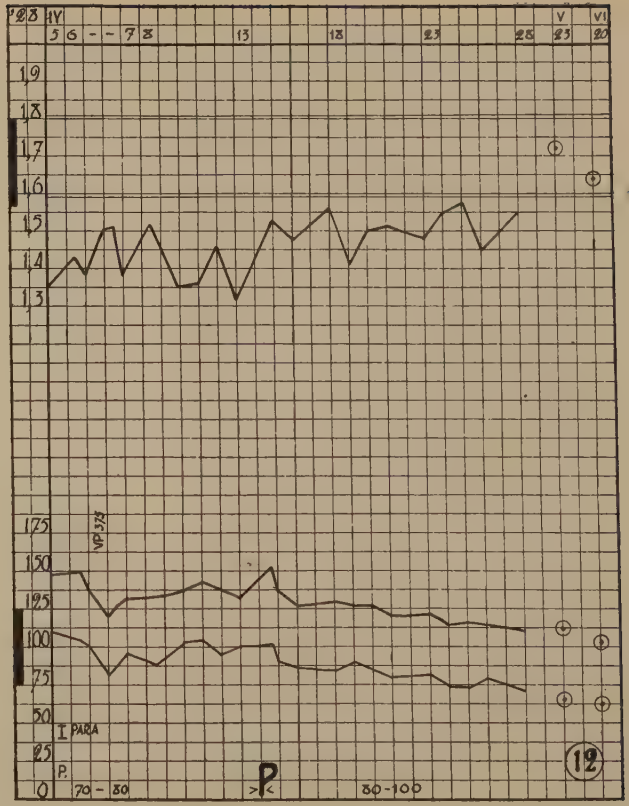


Fig. 12 – *Matige bloeddrukverhooging met sterke diastolische hypertensie.* Pat. IX. Komt prae-eclamptisch binnen. Onder geleidelijke verbetering en daling van de drukken treedt pas laat herstel van den index op. [nà-onderzoek].

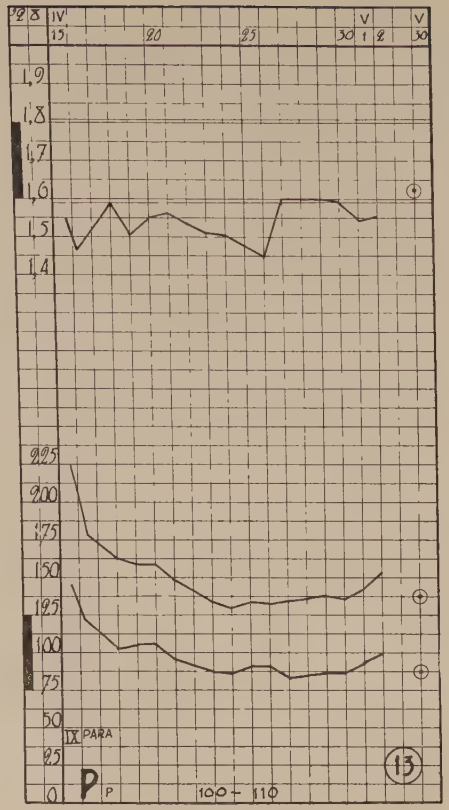


Fig. 13 – *Sterke bloeddrukverhooging met diastolische hypertensie.* Pat. X. Pyelonephritis. Kind †. Sterke daling van den bloeddruk met verbetering van index bij naonderzoek.

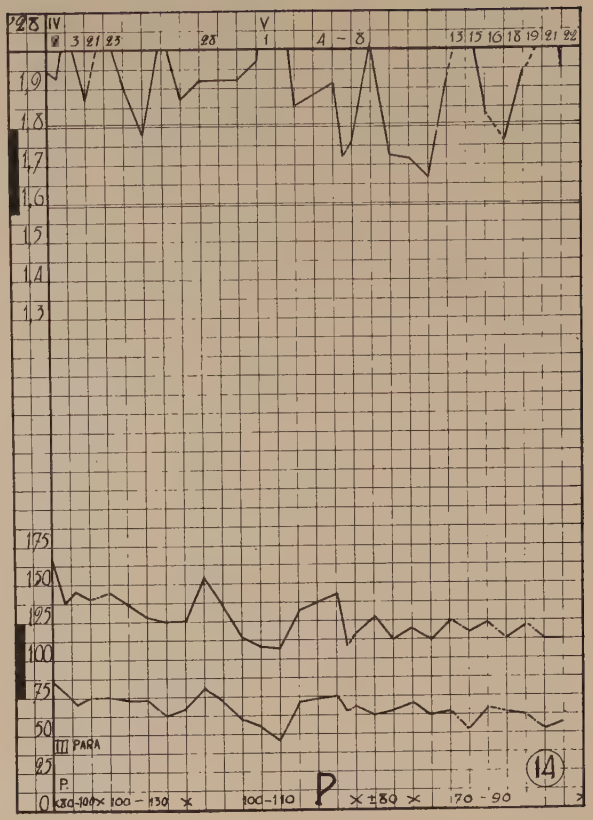


Fig. 14 – *Bloeddrukverhooging met sterke diastolische hypotensie.* Pat. XI. Sterke secundaire anaemie. 2 Vorige kinderen †.

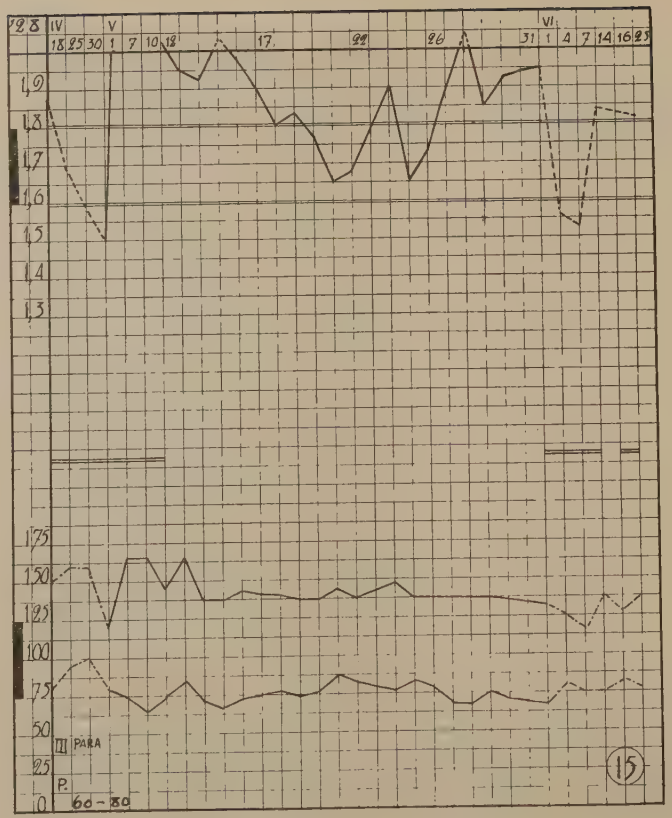


Fig. 15 — *Hypertensie in de graviditeit met hoogen index.* Pat. XII. Oorzaak niet bekend.

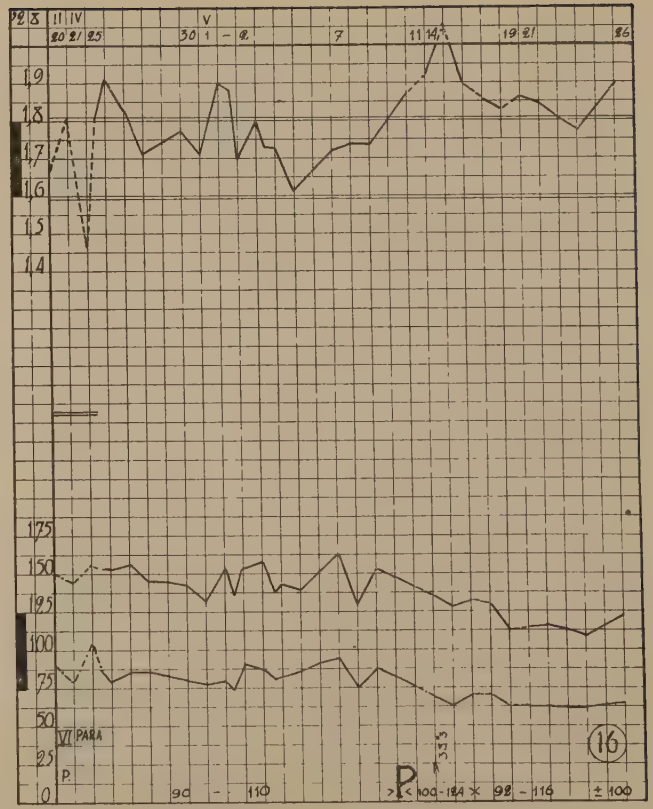


Fig. 16 — *Transitoire hypertensie in de graviditeit met eenigszins hoogen index.* Pat. XIII. In het puerperium daalt de diastolische druk tijdelijk sterker. [Index-top.].

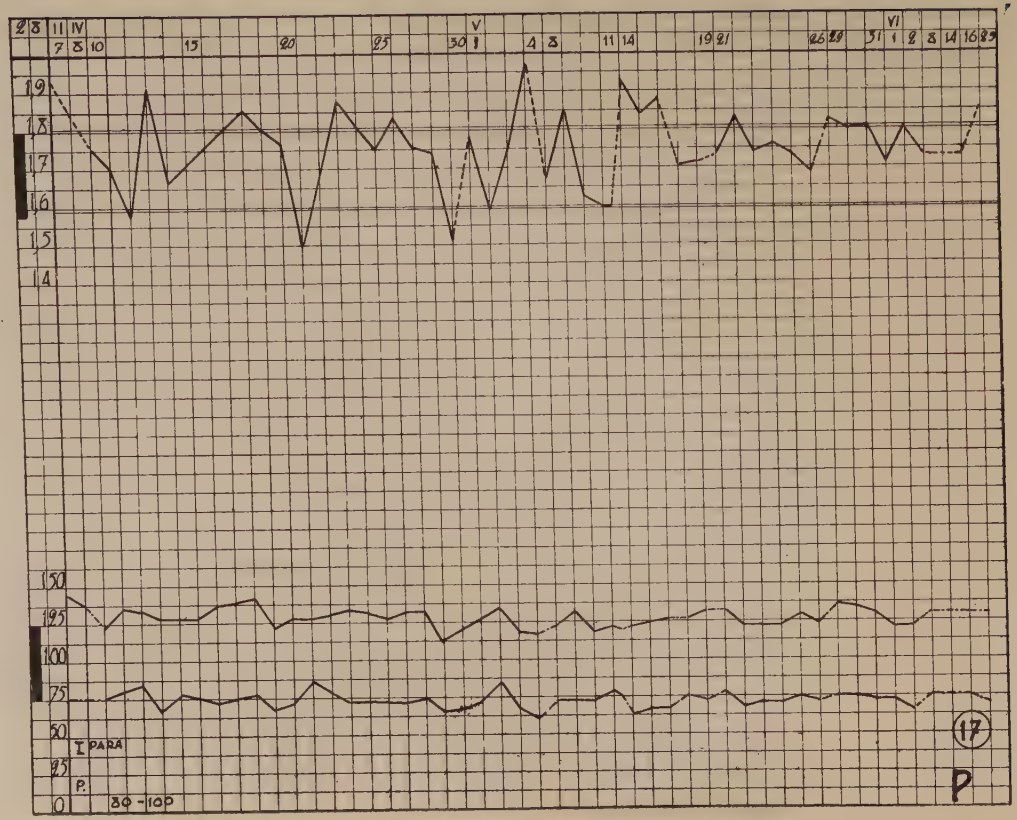


Fig. 17 — *Eenigszins hooge index bij sterke bloeddruklabiliteit.* Pat. XIV. Pyelocystitus.

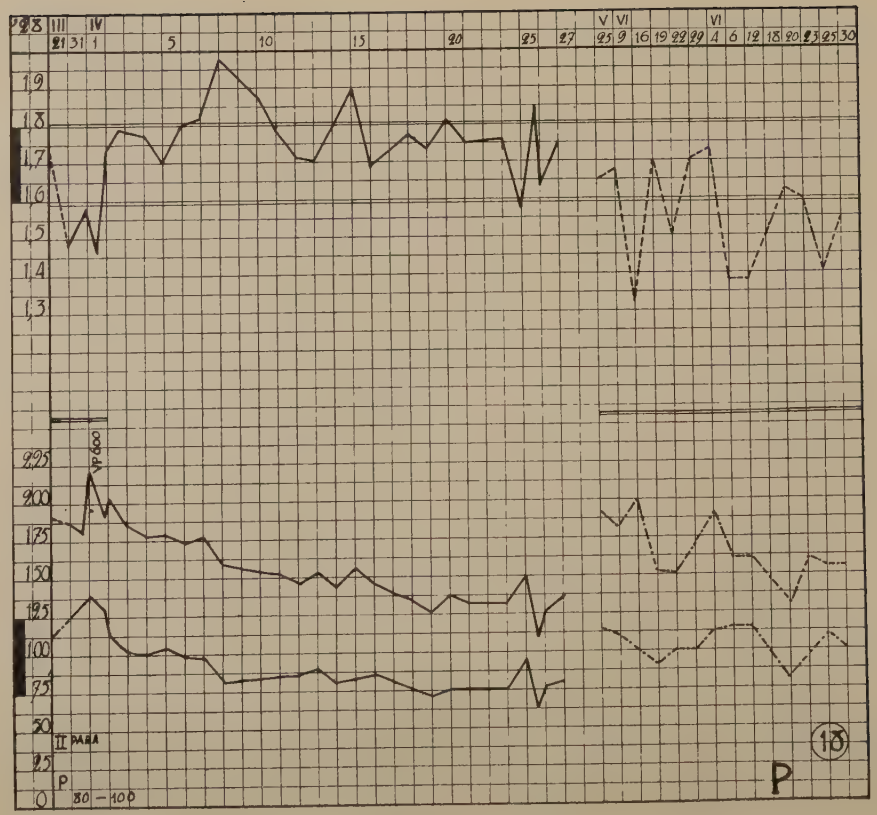


Fig. 18 – *Transitoire hypertensie met overgang naar hoogen index*. Pat. XV. Basedow. Met rust en diëet daling bijna tot normaal. De sterke labiliteit blijft. Recidief na ontslag.

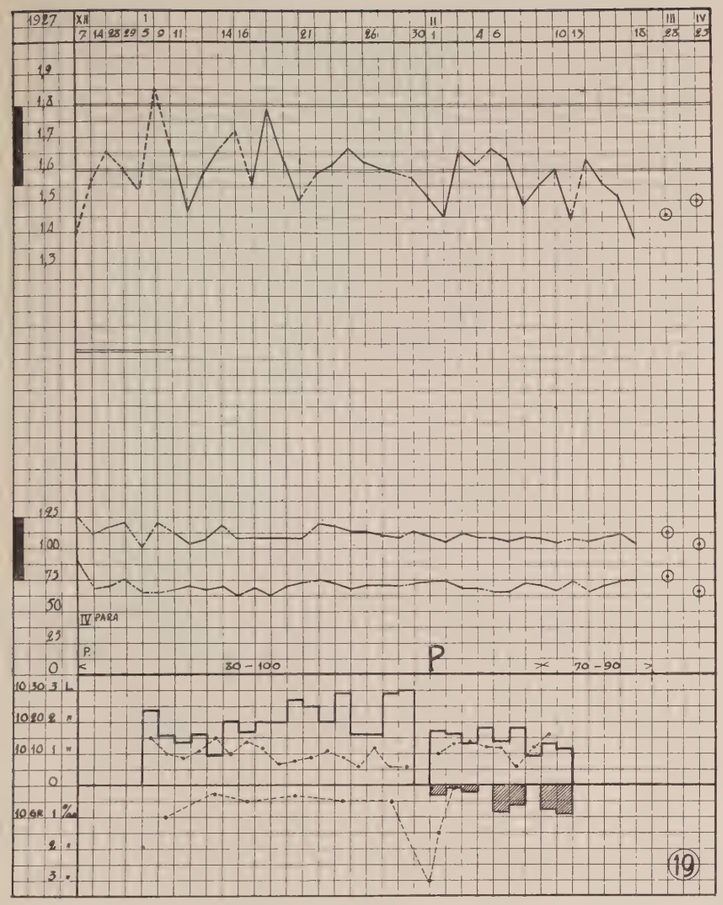


Fig. 19 — *Overgang naar lagen index.* Pat. XVI. Zwangerschaps-nephrose.

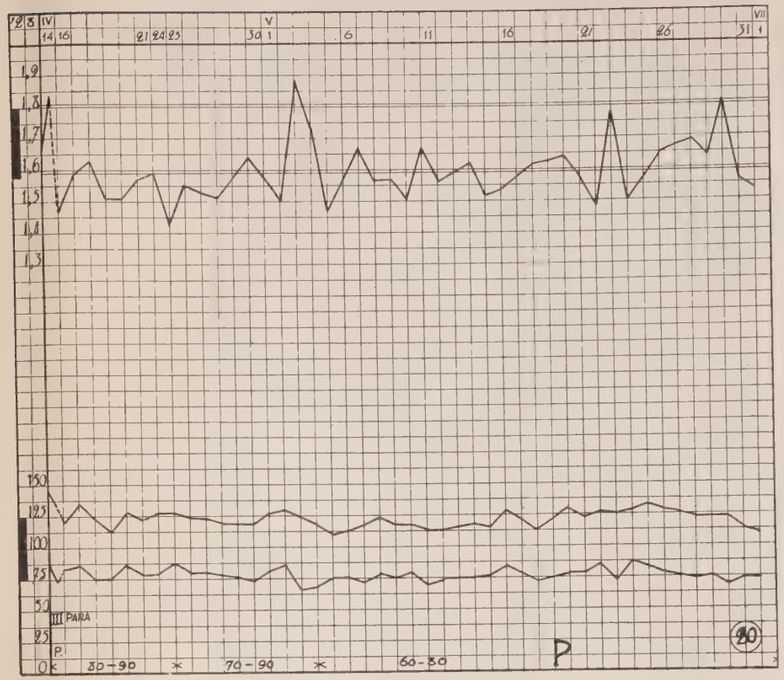


Fig. 20 — *Overgang naar lagen index.* Pat. XVII. Vóór den partus een periode van lageren druk, in het puerperium is de druk wat verhoogd.

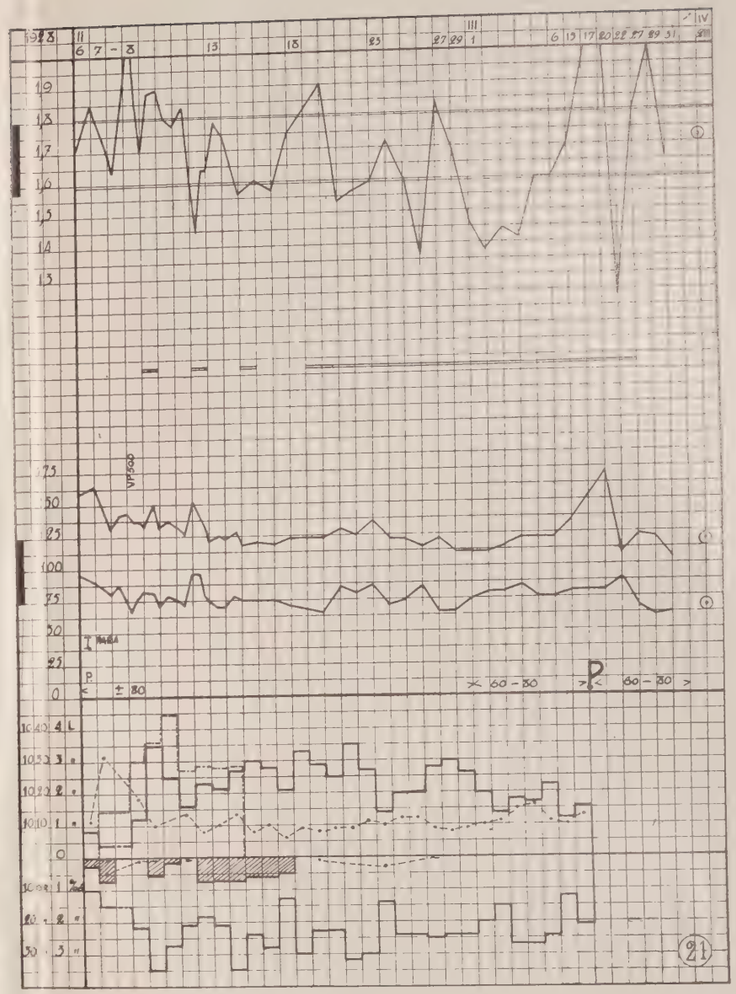


Fig. 21 — *Zeer schommelende index bij een praeeclamptica.* Pat. XVIII. De transitoire hypertensie keert reeds vóór den partus tot de norm terug.

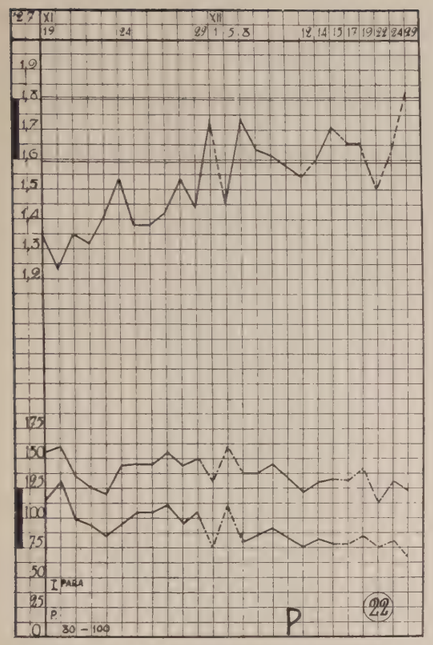


Fig. 22 — *Karakteristiek stijgen van den index tot normaal niveau onder rust en dieet.* Pat. XIX. Type „kindvrouwtje". Sterke labiliteit van den druk.

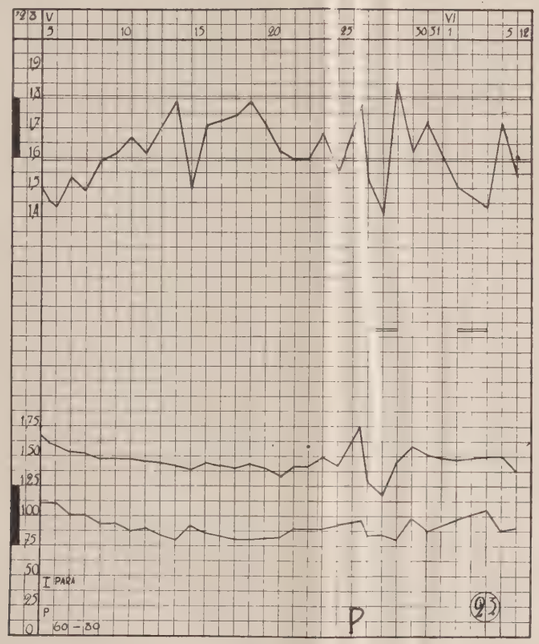


Fig. 23 — *Geringe transitoire hypertensie op den bodem van een permanente.* Pat. XX. Typisch is de toename van den index gedurende de eerste dagen; daarna is het verloop ± normaal.

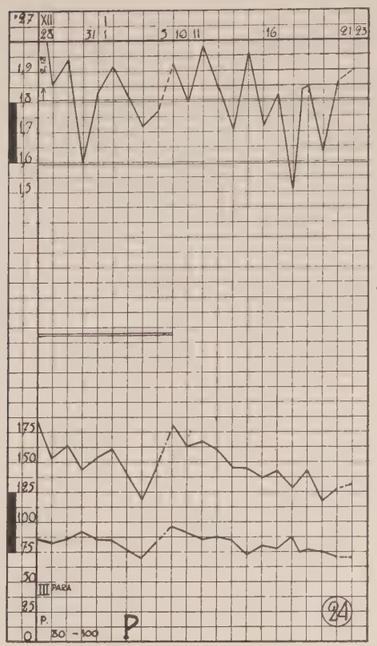


Fig. 24 — *Transitoire hypertensie op normalen bodem.* Pat. XXI. Sterke zwangerschaps-intoxicatie. Hooge index, misschien samenhangend met de uitwatering der sterke oedemen.

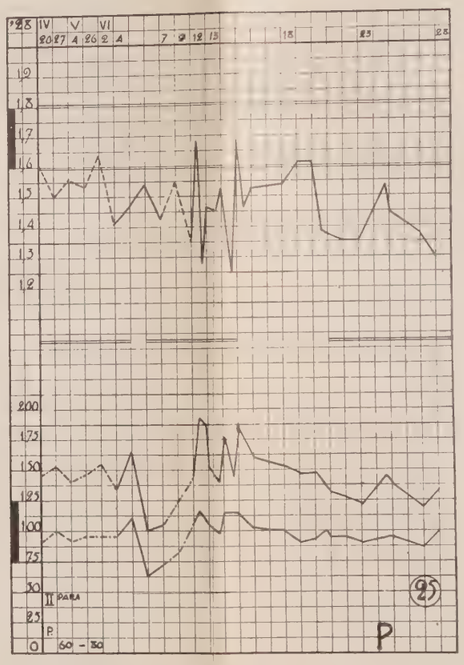


Fig. 25 — *Teruggang der hypertensie voor de bevalling door dood van den foetus.* Pat. XXII. Verloop van den index laag. Vroeger eclampsie.

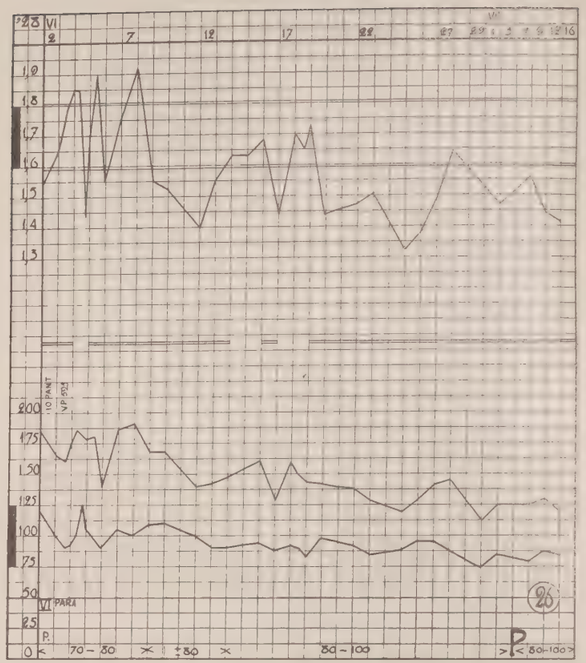


Fig. 26 — *Transitoire hypertensie op ± normaal niveau, verdwenen voor den partus door dood van de vrucht.* Pat. XXIII. In de vorige grav. eveneens een dood kind. Opname voor index niet voldoende nauwkeurig verricht.

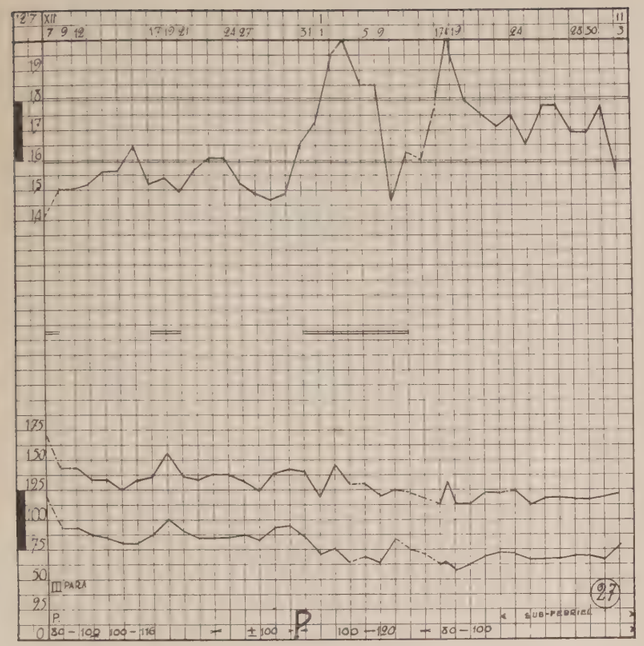


Fig. 27 – *Lage index in de graviditeit, terugkeerend tot normaal niveau in het puerperium.* Pat. XXIV. Sterke labiliteit. Pasteuse habitus. Gemelli.

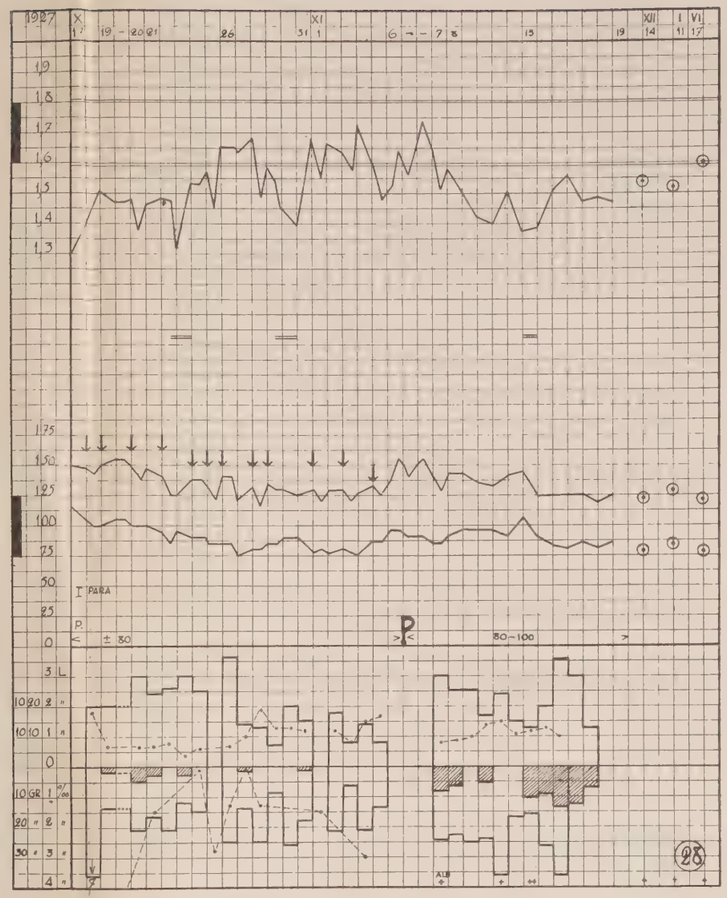


Fig. 28 – Pat. XXV. Reeks van 12 bestralingen. Transitoire hypertensie die ante partem vrijwel geheel verdwijnt. Iedere bestraling geeft een kortdurende daling, waarbij meest de index kleiner wordt. Desondanks treedt bijna onmiddellijk herstel van den druk op, waarbij een evenwicht gevormd wordt, aangepast aan den toestand van dat oogenblik. Gemiddeld stijgt de index de eerste dagen. Zie voor vergelijking fig. 7, 22 en 23.

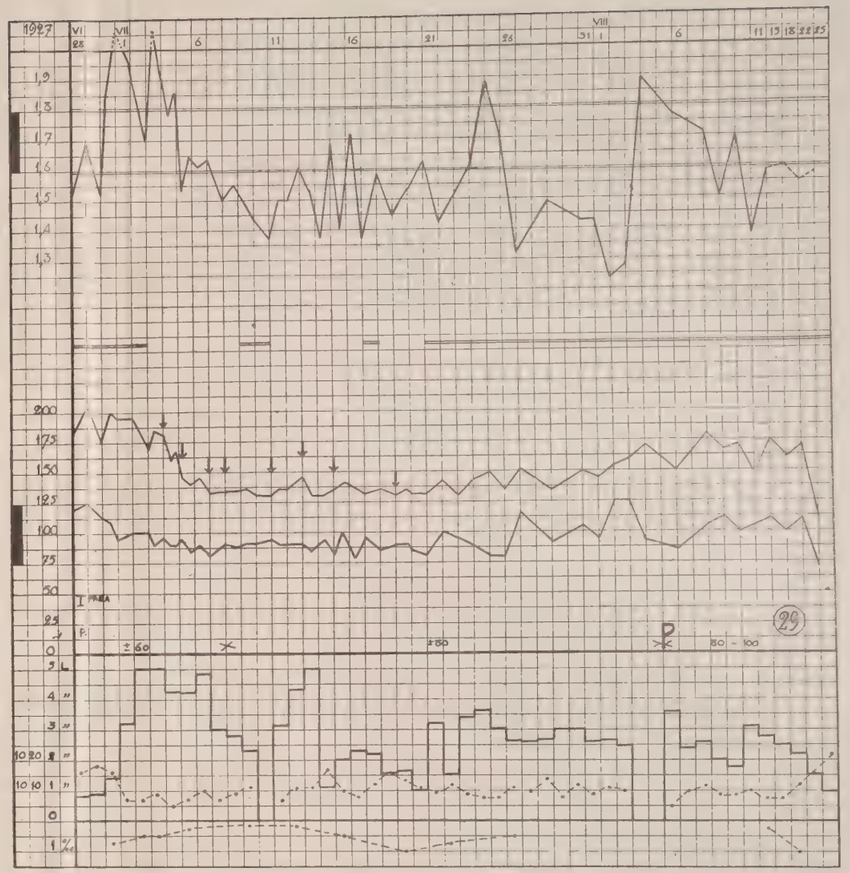


Fig. 29 – Pat. XXVI. Sterke transitoire hypertensie, die met rust snel verdwijnt. Ondanks voortgezette bestraling is geen verdere daling te bereiken. Tegen den partus treedt weer verhooging op. Index zéér wisselend.

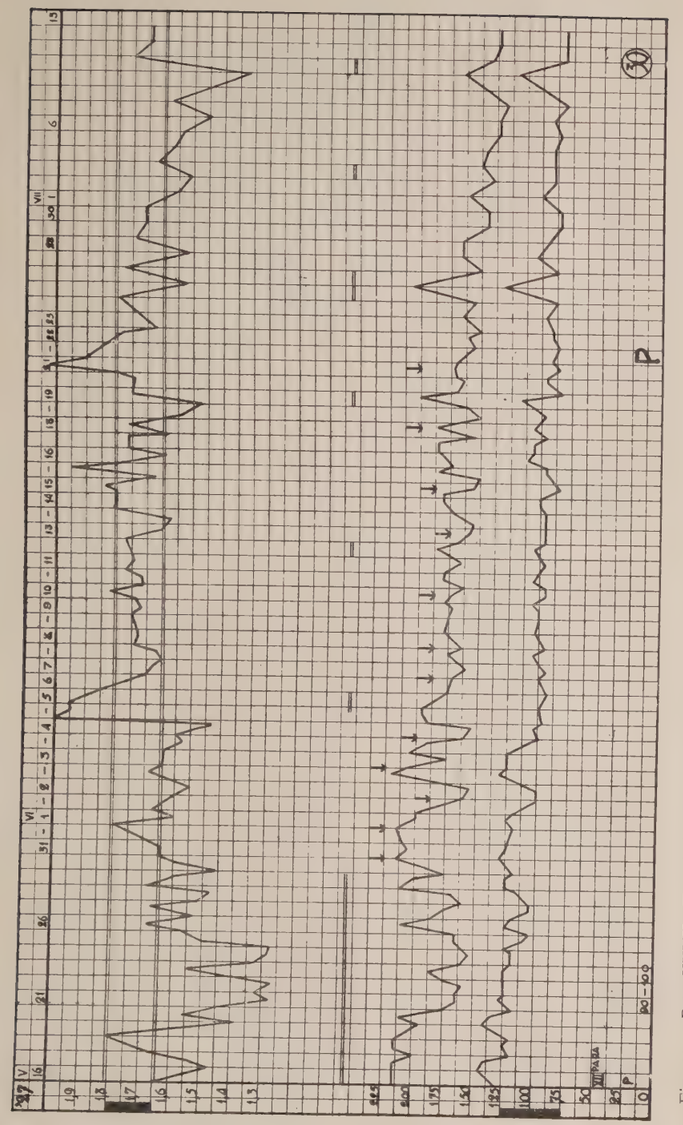


Fig. 30 – Pat. XXVII. Transitoire hypertensie op den bodem van een permanente bij een „grande-multipare". Sterke labiliteit van den druk. Ondanks voortgezette bestraling geen verdere daling, die post partum echter wel tot stand komt. Index met schommelingen in het normale gebied.

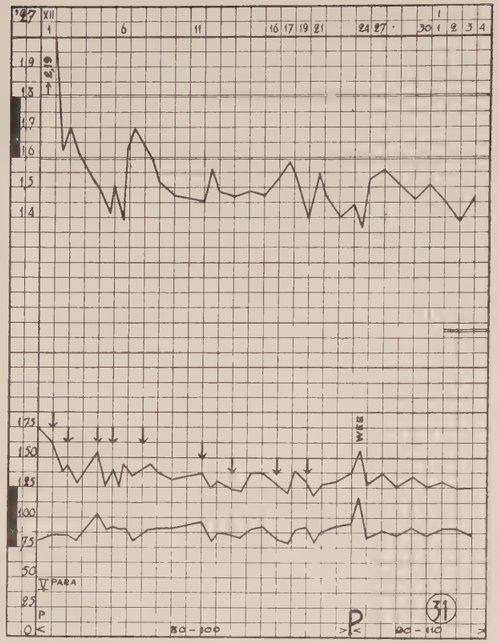


Fig. 31 – Pat. XXVIII. Zenuwachtig. Hydramion. Sterke labiliteit van den druk. Een lage index blijft ook in het puerperium bestaan.

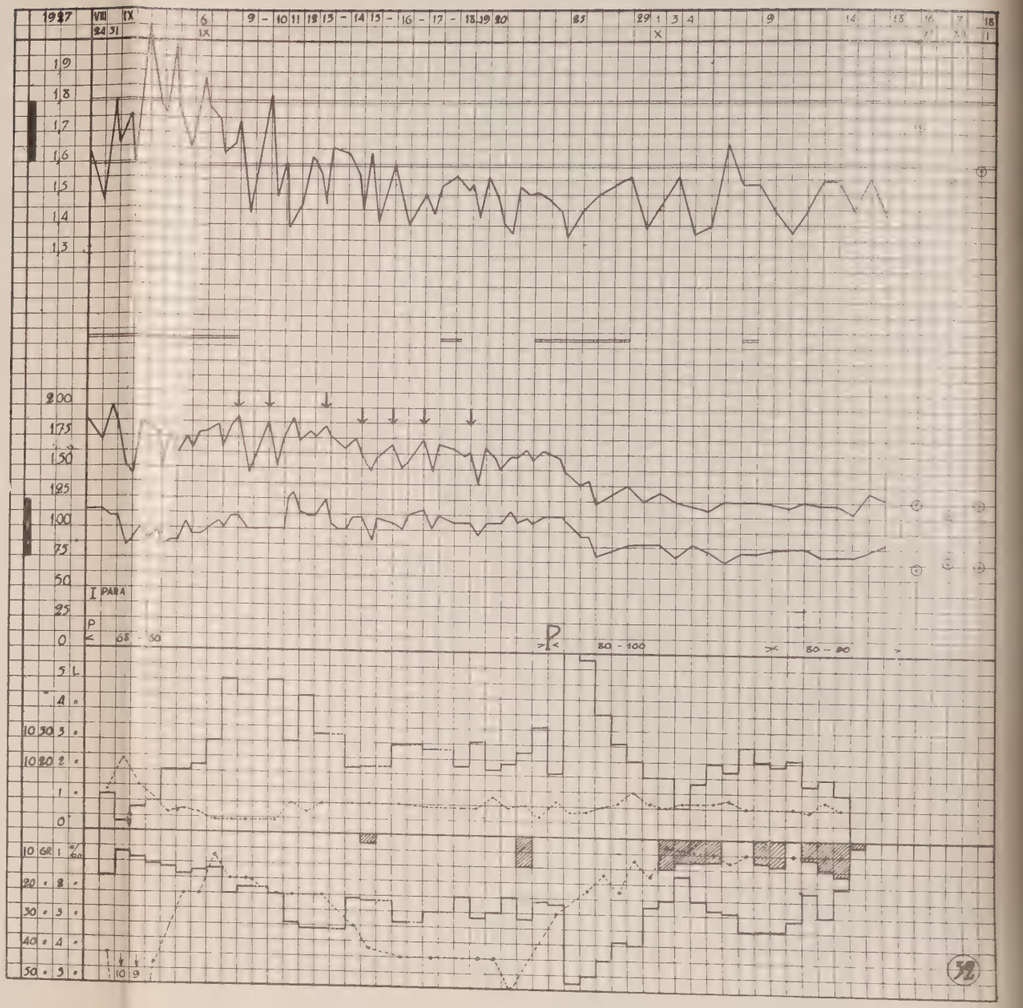


Fig. 32 – Pat. XXIX. Sterke transitoire hypertensie in de graviditeit. Type „kind-vrouwtje". Sterke reactie op de bestralingen. [19 Sept. semi-collaps.]. De minimale bloeddruklijn wijst op een niet te beïnvloeden factor voor den partus. Daarna snelle en sterke daling. Index-verloop laag.

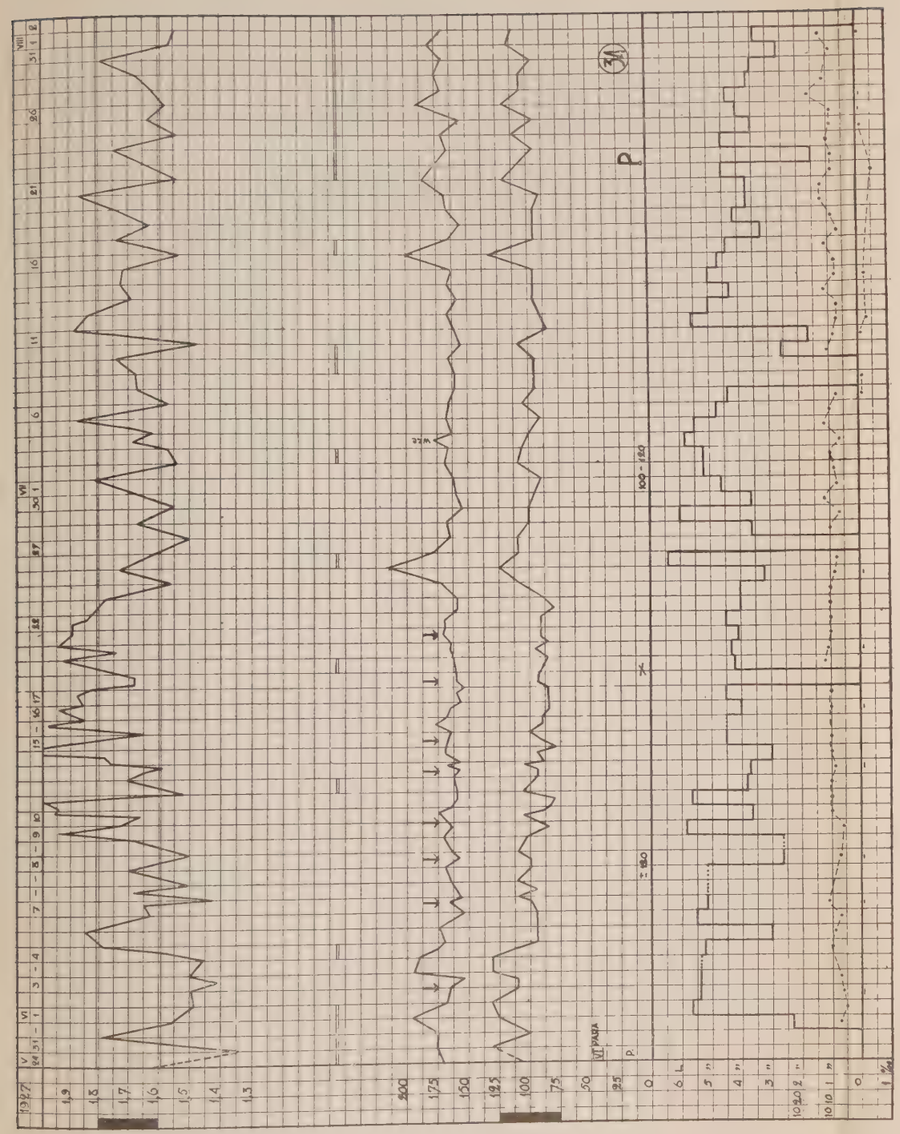


Fig. 34 – Pat. XXXI. Permanente hypertensie zonder reactie in de graviditeit. Sterke labiliteit. Door rust daalt de aanvankelijk verhoogde diastolische druk.

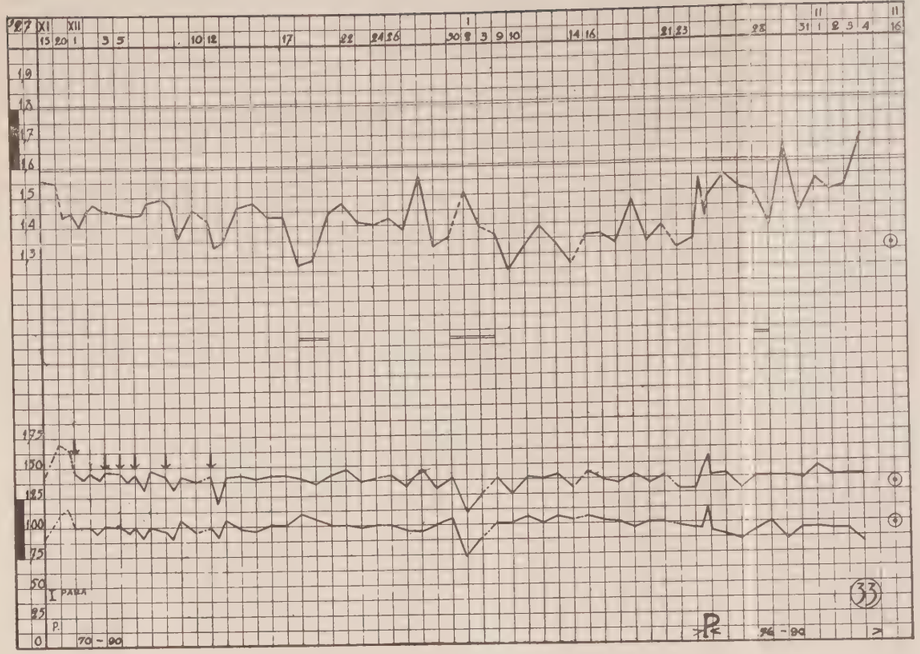


Fig. 33 – Pat. XXX. Essentiëele hypertensie [in ontwikkeling?] Bestraling zonder invloed op het verloop. Na den partus karakteristieke daling van den diastolischen druk onder stijging van den Index.

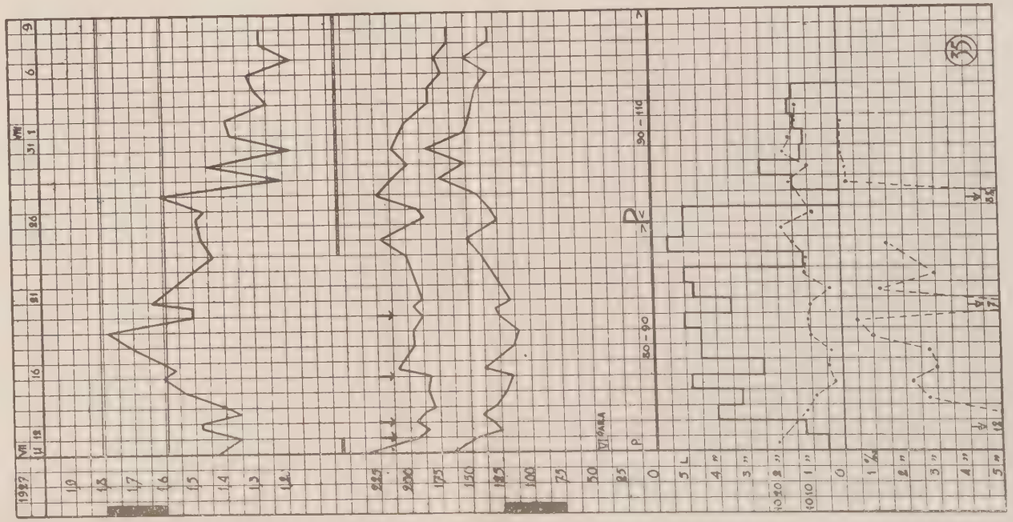


Fig. 35 – Pat. XXXII. Prae-eclamptica. Sterke adipositas. Typisch indexverloop gedurende de eerste dagen. [zie ook 28]. Bestraling heeft geen daadwerkelijk effect.

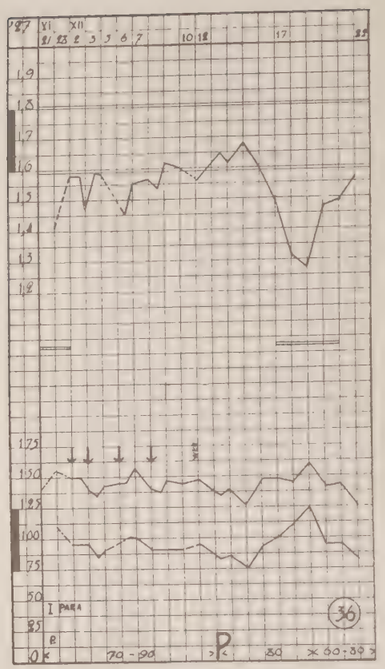


Fig. 36 – Pat. XXXIII. Chronische nephritis, struma. Pat. is achterlijk. Bestralingen geven geen duidelijke bloeddrukdaling.

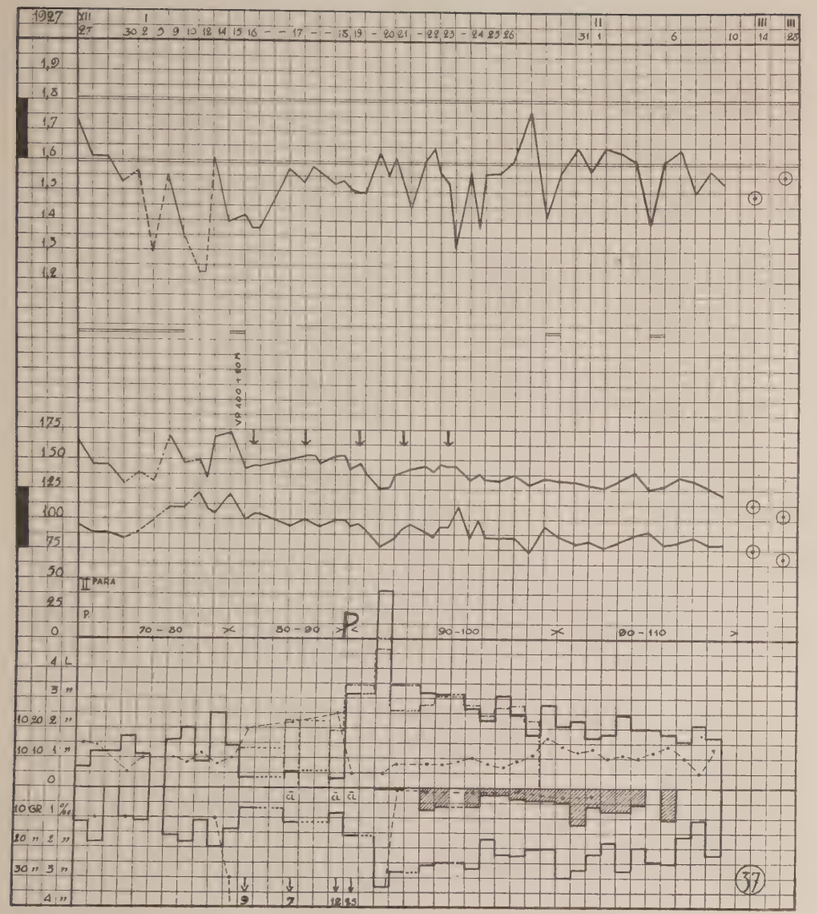


Fig. 37 – Pat. XXXIV. Bij pat. breekt eclampsie uit gedurende het verblijf in de kliniek. Hieraan ging vooraf een sterke daling van den index. Definitieve daling van den bloeddruk is pas na 1—2 mnd. post partum bereikt. De hoogtezon-bestralingen hebben hierop geen merkbaren invloed gehad. De eerste dagen na den aanval bestaat volkomen chloor-retentie.

Fig. 38 – Pat. XXXV. Eclampsie met 11 aanvallen. Het index-verloop is geheel normaal. Zooals in vorige gevallen verdwijnt de transitoire hypertensie geleidelijk, zonder dat eenige invloed van de bestraling hierin duidelijk wordt. Chloorretentie de eerste 5 dagen na de aanvallen. Ontslag op eigen verzoek.

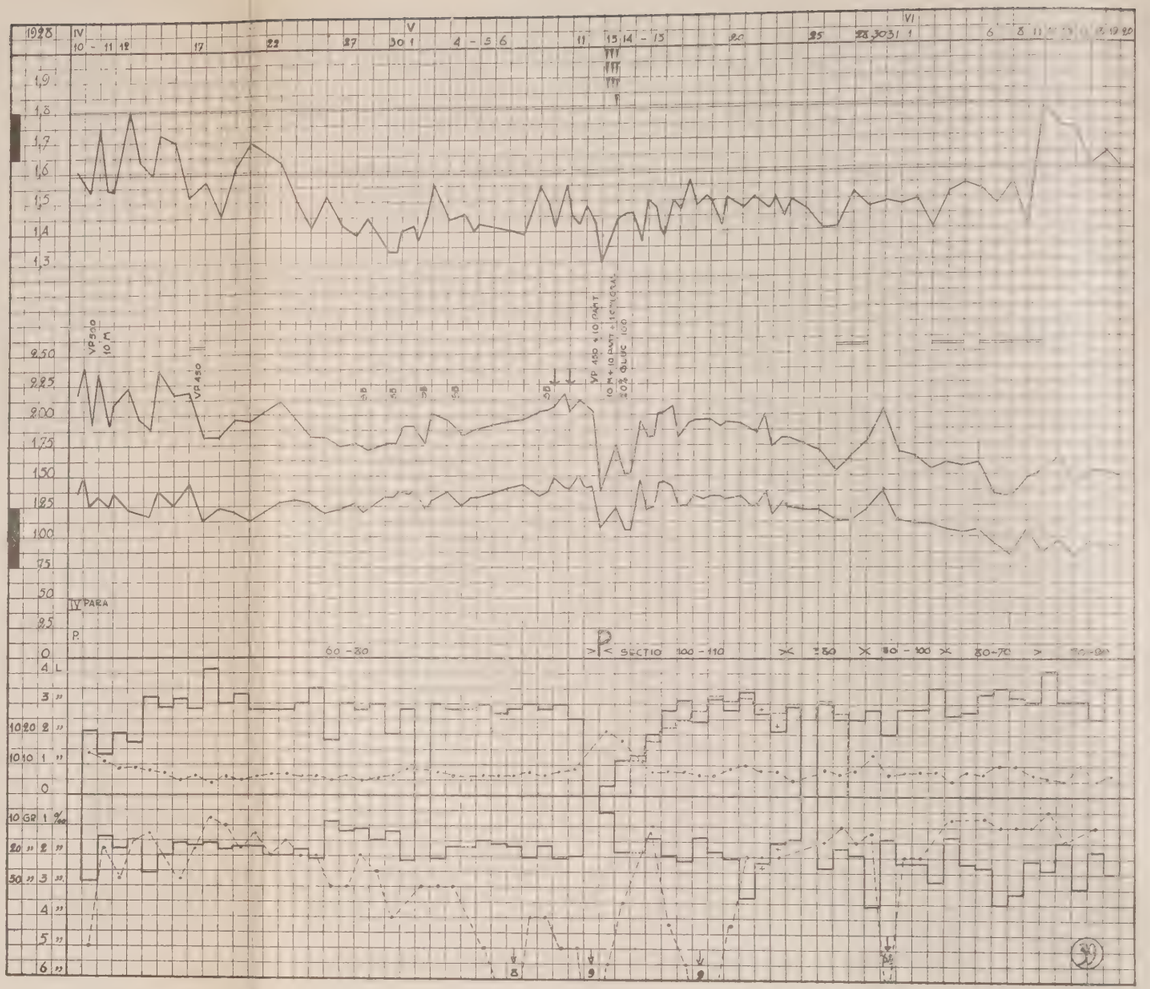


Fig. 39 – Pat. XXXVI. Chronische nephritis met sterke transitoire hypertensie in de graviditeit. Onder stijging der drukken treedt daling van den index op, tot eclampsie uitbreekt. Collapsdruk door energische maatregelen en aanvallen. Zeer geleidelijk herstel van den bloeddruk: typisch is 't herstel van den index vlak voor ontslag.

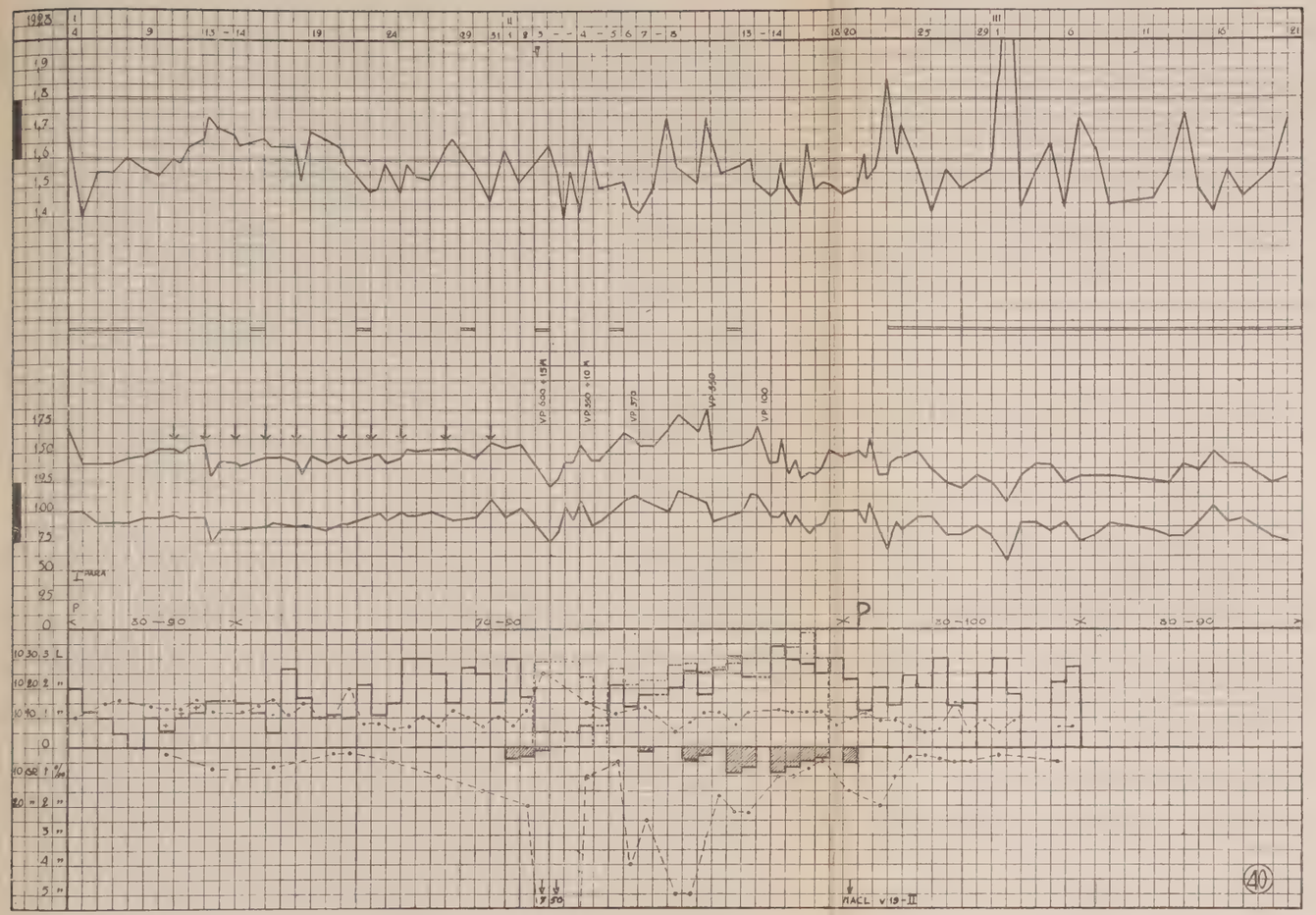


Fig. 40 - Pat. XXXVII. Chronische nephritis met geringe bloeddrukverhooging. Ondanks bestraling stijging van beide drukken onder daling van den index. Uitbreken van eclampsie, waarna chloor-retentie. Afsterven der vrucht, waarop daling v. d. bloeddruk volgt. Groote gevoeligheid na het puerperium.

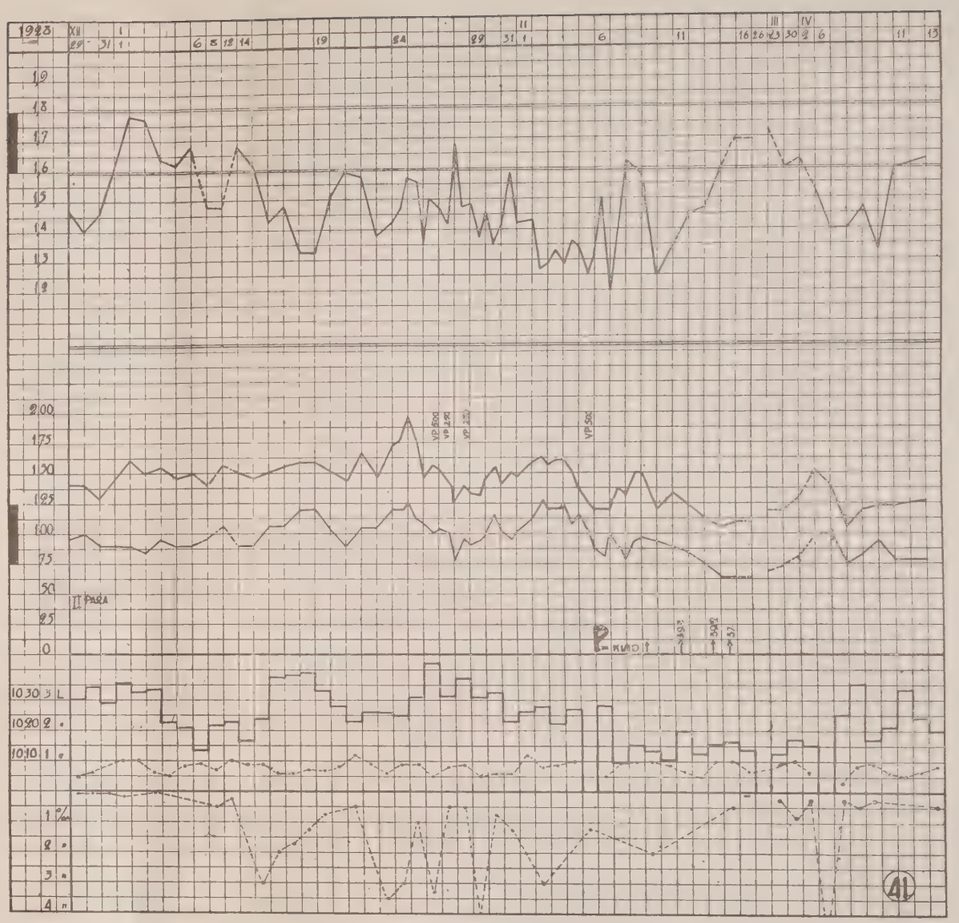


Fig. 41 – Zelfde pat. als in fig. 40, ± 10 mnd. later. Bloeddruk verloop analoog met het vorige. Infans mortuus. Index dalend tot den partus. In het puerperium pleuritis sinistra, thrombose van beide armen en linker been. Genezing.

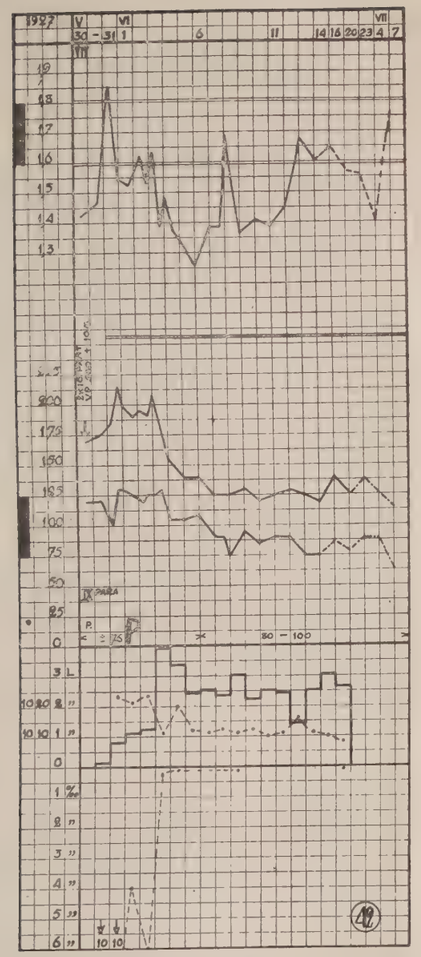


Fig. 42 – Pat. XXXVIII: Eclamptica. Na den eersten aanval hoogtezon-bestraling. Later treden twee aanvallen op. De sterk verhoogde bloeddruk keert volkomen tot de norm terug.

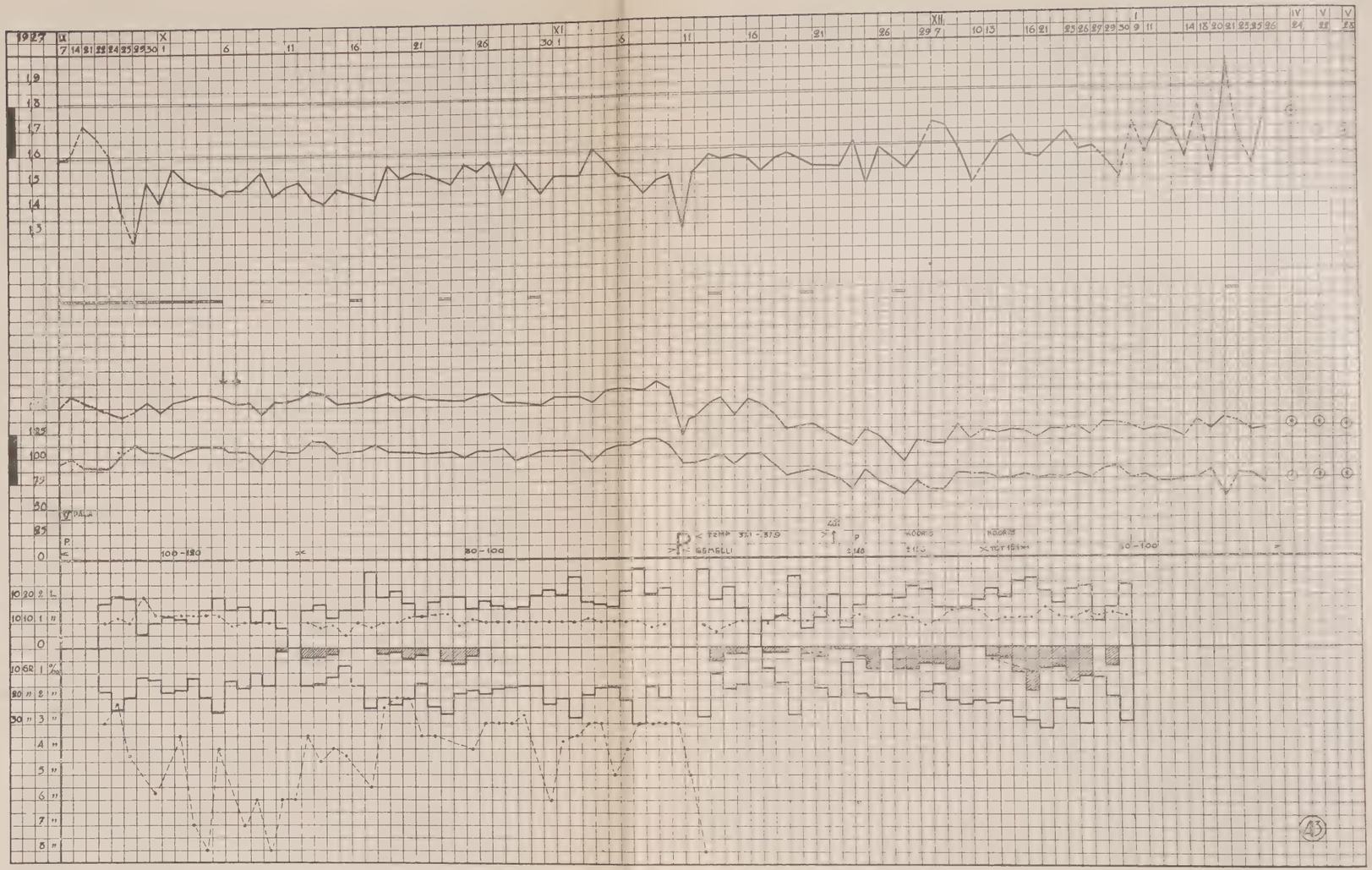


Fig. 43 – Pat. XXXIX. In de 1e graviditeit eclampsie met 37 aanvallen. Thans nephropathie en veel klachten. Vertoont verschijnselen van hartzwakte. Karakteristiek is de bloeddrukverhooging met lagen index, die onveranderd tot den partus blijft bestaan, waarna een normaal niveau met normalen index optreedt. Partus: gemelli, waarvan een kind gemacereerd.

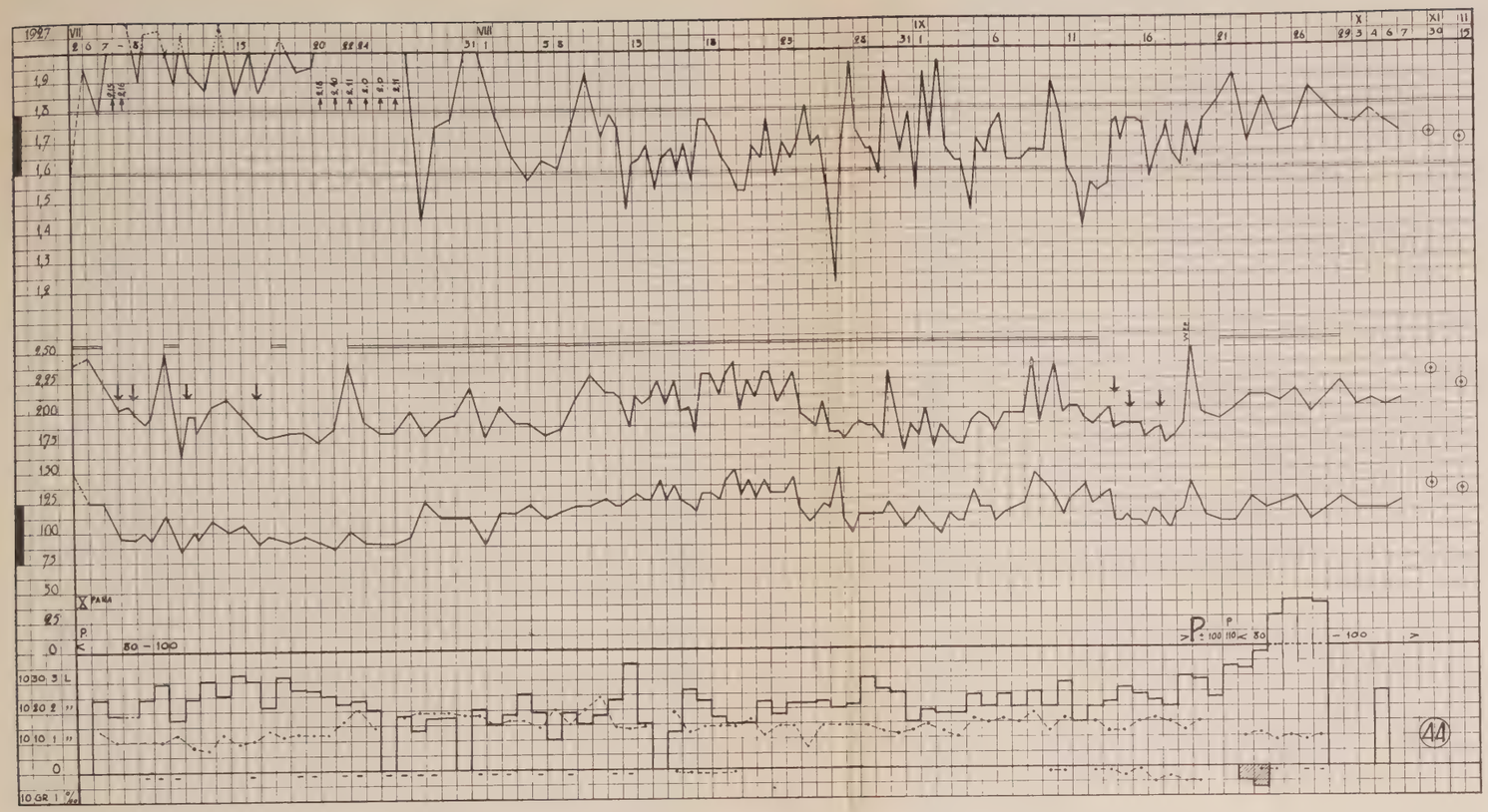


Fig. 44 – Pat. XL. Chronische nephritis na roodvonk. Eigenaardigheden zijn hier: aanvankelijk relatieve diastolische hypotensie [waardoor hooge index: door òvercompensatie?] en een bloeddrukperiode in de graviditeit, die lager is dan daarna. Hoogtezon zonder effect. Vlak voor den partus, in het puerperium en later normale index.

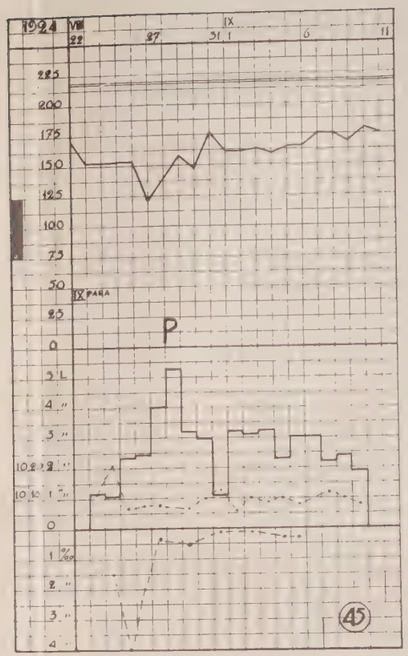


Fig. 45 – Zelfde pat. als 44. Bloeddrukverloop [alleen systolisch] in 1924.

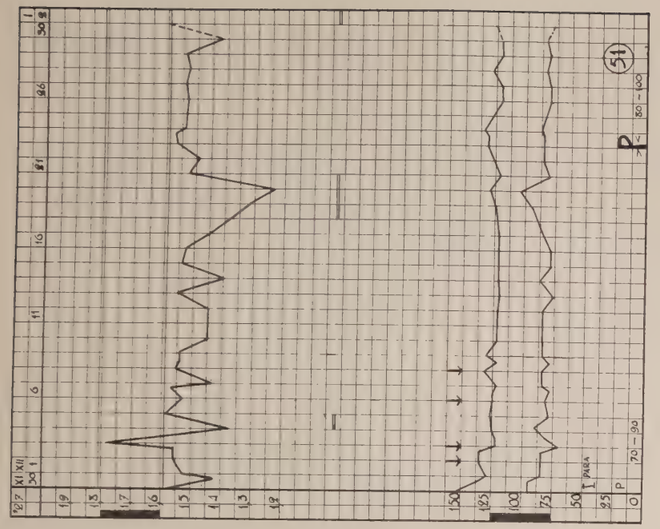


Fig. 51 – Pat. XLV. Bestraling wegens hyperemesis gravidarum. Bloeddruk onbeïnvloed. Index laag.

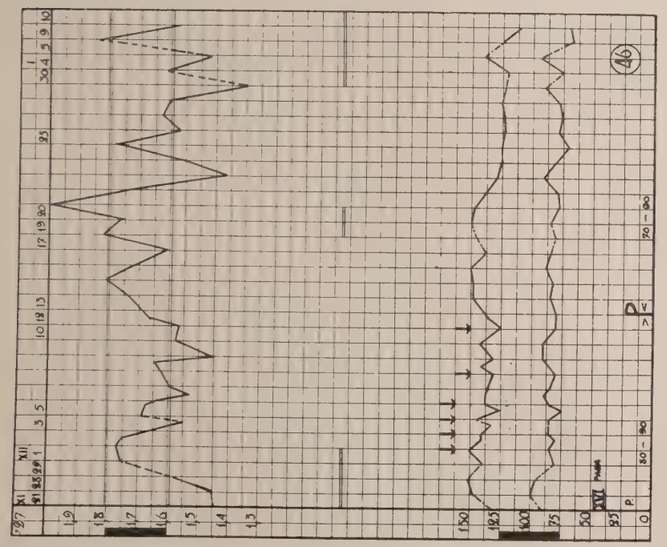


Fig. 46 – Pat. XLI. Transitoire hypertensie, die in het puerperium verdwijnt. Stoornissen in de werking der hartsspier. Hoogtezon zonder effect.

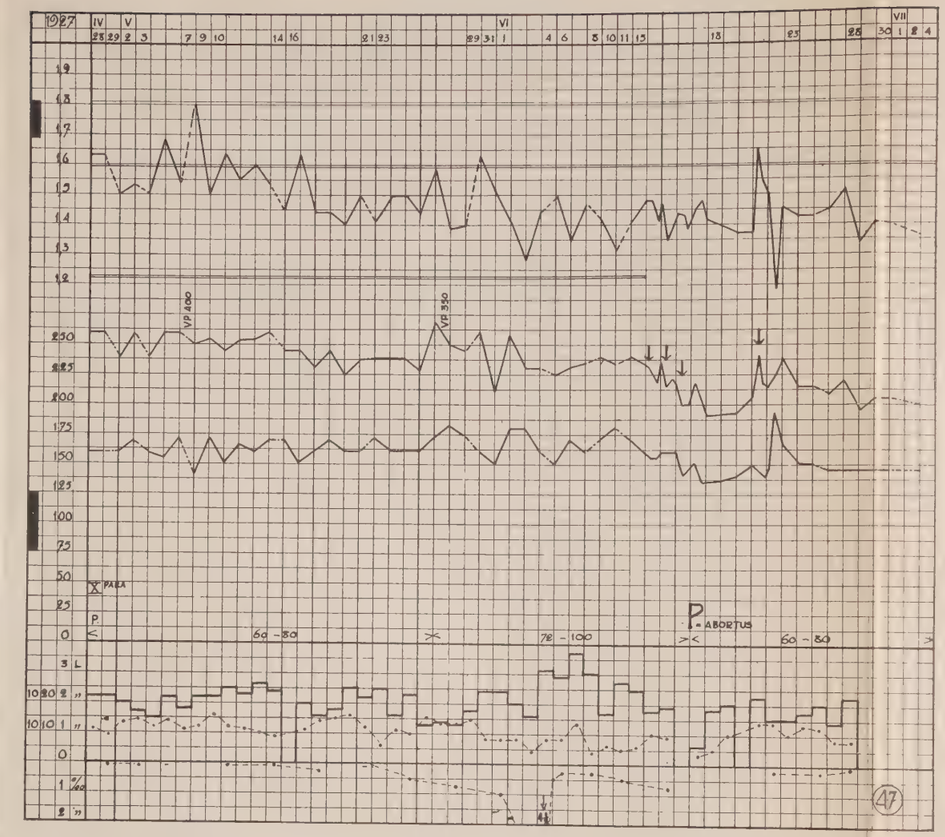


Fig. 47 – Pat. XLII. Chronische nephritis, waarschijnlijk in het decompensatiestadium. Belangrijke transitoire hypertensie in de graviditeit. Afloop in abortus. Schijnbare invloed van bestraling door gelijktijdig afsterven der vrucht.

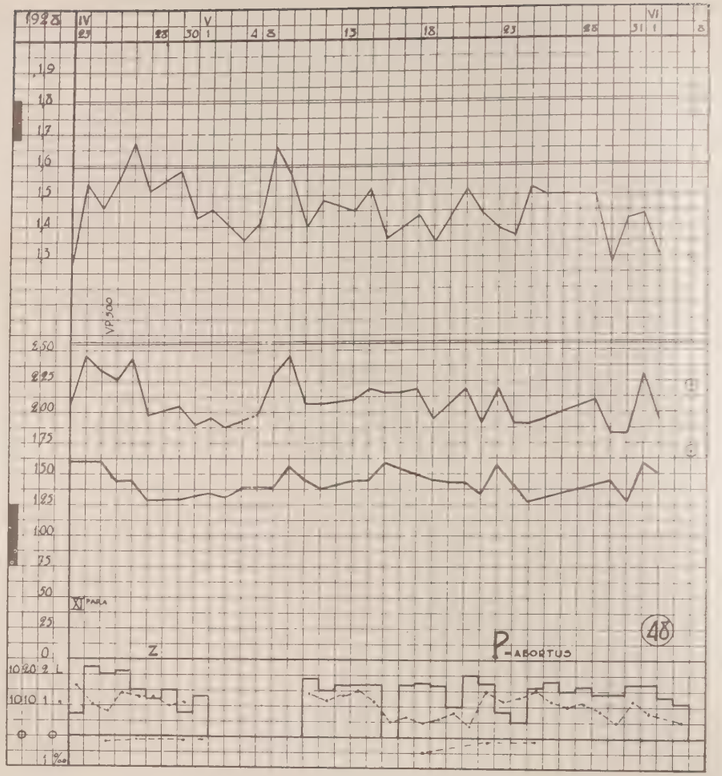


Fig. 48 – Zelfde pat. als 47. Toestand als in de vorige graviditeit. Weer abortus. Merkwaardig is weer de zeer lage index.

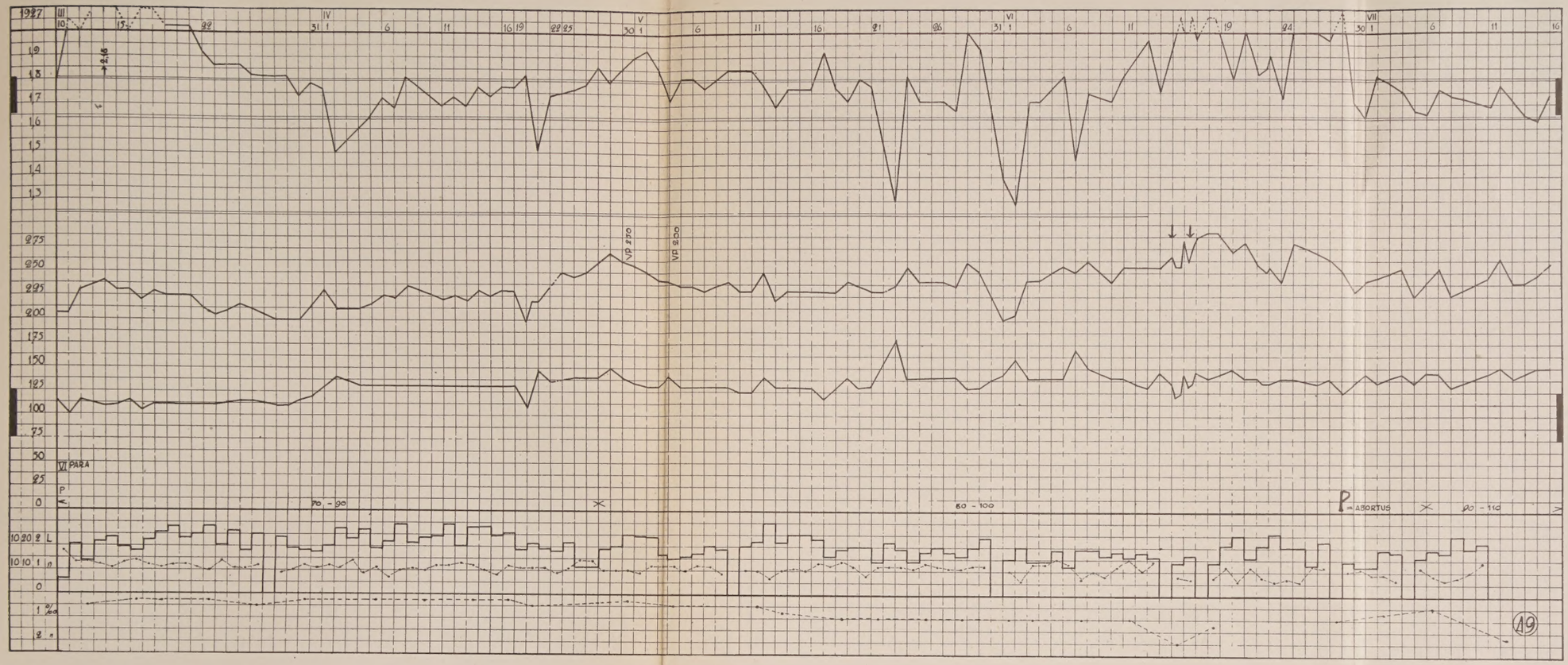


Fig. 49 – Pat. XLIII. Geval van „rote Hochdruck", in het compensatiestadium. Bijzonderheden zijn de relatieve diastolische hypotensie [òver-compensatie?] gedurende de eerste maand [zie ook 44]. Later normale index [ook in het puerperium]. Hoogtezon-bestraling gaat gepaard met verhooging van den bloeddruk en den index. Na den partus weer hooger niveau dan in Maart was vastgesteld.

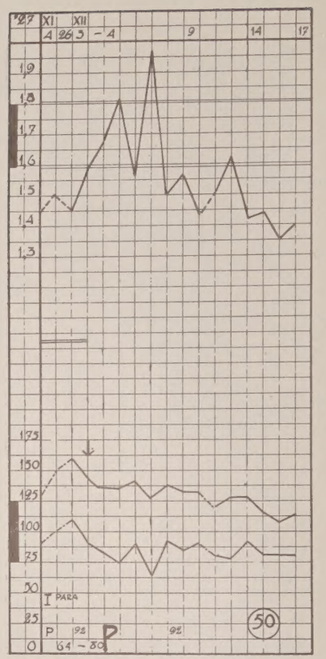


Fig. 50 – Pat. XLIV. Matige hypertensie in de graviditeit, terugkeerend tot de norm post partum. Bestraling geen duidelijk effect.